This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

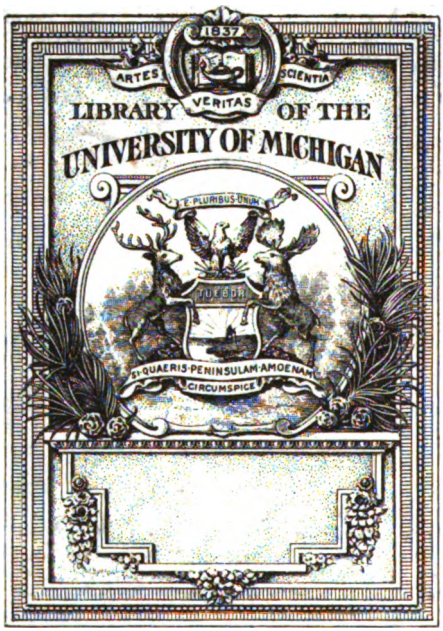
+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

B 3 9015 00211 835 7
University of Michigan – BUHR

Digitized by Google



Digitized by Google

610.5
1946
MA51

Digitized by Google

Digitized by Google

REVUE
DE MÉDECINE

Digitized by Google

COULOMMIERS
Imprimerie Paul Brodard

Digitized by Google

REVUE
DE MÉDECINE

113337

PARAISSANT TOUS LES MOIS

DIRECTEURS : MM.

Ch. BOUCHARD
Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital de la Charité,
Membre de l'Académie de médecine,
Membre de l'Académie des sciences.

A. CHAUVEAU
Inspecteur général des Écoles vétérinaires,
Professeur au Muséum d'histoire naturelle,
Membre de l'Académie de médecine,
Membre de l'Académie des sciences.

L. LANDOUZY
Professeur de clinique médicale
à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Laënnec,
Membre de l'Académie de médecine.

R. LÉPINE
Professeur de clinique médicale à la
Faculté de médecine de Lyon,
Correspondant de l'Académie des sciences,
Associé de l'Académie de médecine.

RÉDACTEURS EN CHEF : **MM. L. Landouzy et R. Lépine.**
SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : **M. J. Lépine.**

VINGT-DEUXIÈME ANNÉE, 1902

XXII

Avec 122 figures dans le texte.

FÉLIX ALCAN, ÉDITEUR
108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108
PARIS, 6e

1902

Digitized by Google

Digitized by Google

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES ACCIDENTS NÉVROPATHIQUES DE L'INDIGESTION

Par le Dr Ch. FÉRÉ

Médecin de Bicêtre.

L'influence de la digestion sur les fonctions nerveuses est une notion aussi ancienne que la médecine. L'estomac est l'organe qui a toujours passé pour avoir la plus grande action sur le corps et sur l'esprit. Le régime régit le caractère; le végétarisme se vante d'adoucir les mœurs. Tous les troubles gastro-intestinaux sont capables de retentir sur le système nerveux qui réagit par des troubles du mouvement, de la sensibilité, du sentiment, de l'intelligence, de la volonté. On ne connaît pas moins bien l'influence réciproque de l'état du système nerveux sur les fonctions digestives. Si la dyspepsie favorise la névropathie, la névropathie lui rend largement les services qu'elle en reçoit, et l'échange se réalise souvent chez le même individu.

Mais les troubles gastro-intestinaux qu'on étudie le plus souvent dans leurs rapports avec les troubles nerveux sont des troubles habituels, liés un à état plus ou moins durable. Ceux dont nous voulons parler sont des troubles épisodiques, différents des états dyspeptiques avec lesquels on les a souvent confondus.

Au lieu d'être un état habituel comme la dyspepsie, l'indigestion — car c'est d'elle qu'il s'agit — n'est pas due à une lésion organique de l'estomac, de l'intestin ou de leurs annexes ou à un trouble général de la nutrition. L'indigestion fonctionnelle[1], qui, étudiée naguère en détail[2], tient peu de place dans les traités spéciaux récents, quand elle n'est pas totalement négligée, est liée à une condition épisodique, accidentelle, quoique favorisée dans bon nombre de cas par une prédisposition individuelle bien évidente[3].

L'indigestion, suivant la direction de l'évacuation, est dite gastrique ou intestinale. Cette évacuation peut manquer d'ailleurs :

1. J.-M.-G. Carter, Functional indigestion, *Med. News*, 1896, LXIX, p. 460.
2. L. Bouveret, *Traité des maladies de l'estomac*, 1893, p. 390.
3. Chomel, *Des dyspepsies*, 1857, p. 28.

Digitized by Google

l'indigestion alors est incomplète. L'évacuation provoquée par un vomitif ou par un purgatif est en réalité une indigestion et elle peut s'accompagner des mêmes troubles. L'évacuation qui résulte d'un trouble nerveux lié à une altération du système nerveux ou à un état général de l'organisme, réalise une indigestion symptomatique. L'indigestion est un prélude de nombreuses maladies aiguës : c'est l'indigestion initiale de Spring[1]. Toutes les conditions qui modifient les sécrétions gastro-intestinales ou celles des organes glandulaires qui lui sont annexés, ou la mobilité de l'estomac ou de l'intestin, prédisposent à l'indigestion ; de même l'anémie, tous les états de dépression nerveuse. Les dyspeptiques sont sujets à des indigestions souvent provoquées par l'obéissance à de fausses sensations de faim.

L'indigestion est un symptôme fréquent au cours de plusieurs affections nerveuses où les troubles sécrétoires, vasculaires ou moteurs se manifestent sous forme de crises qui peuvent interrompre la digestion : dans l'ataxie locomotrice, dans la paralysie générale. L'indigestion sert souvent de crise à la migraine. Si, chez les épileptiques, la digestion, même normale, peut provoquer l'attaque, il arrive souvent qu'à la suite des attaques, l'indigestion se produit à très peu de frais[2], ce dont on peut se rendre compte à la fois par la diminution et l'altération des sécrétions et par l'affaiblissement de la motilité.

On dit qu'il y a indigestion chaque fois que les matières alimentaires s'accumulent dans l'estomac ou dans l'intestin sans pouvoir y subir les modifications convenables, soit parce qu'elles y sont introduites en trop grande quantité, soit parce que leur composition les rend inattaquables aux sucs digestifs, soit parce que ces sucs sont en défaut (indigestions primaires de Fothergill[3]). Après avoir été longtemps brassées par les mouvements péristaltiques et les mouvements antipéristaltiques de l'estomac ou de l'intestin, les matières alimentaires peuvent provoquer de leur part des réactions de défense qui se traduisent par les vomissements ou par la diarrhée.

Les mouvements de l'estomac commencent un quart d'heure après le repas, la digestion stomacale dure en moyenne une heure, la digestion duodénale un quart d'heure; l'ensemble des phénomènes digestifs ne comprendrait guère qu'un espace de deux heures d'après Landois[4].

1. Spring, *Symptomatologie ou traité des accidents morbides*, Bruxelles, 1866-1868, p. 109.
2. Ch. Féré, *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890, p. 203, 312.
3. Fothergill, *Indigestion, biliousness and gout*, 2e éd., 1887, p. 23.
4. L. Landois, *Traité de physiologie humaine*, 1893, p. 273.

Digitized by Google

L'indigestion intestinale se manifeste plus tard [1] que l'indigestion gastrique, qui suit généralement de près le repas.

Tant que la digestion n'est pas terminée, son arrêt, l'indigestion, peut être provoquée par des causes très diverses. L'indigestion peut être attribuée aux aliments ingérés ou à l'état de l'individu affecté.

L'irrégularité des heures des repas peut, à elle seule, troubler la digestion, de même que leur rapidité, la mastication insuffisante. Les aliments peuvent agir mécaniquement par leur quantité excessive, qui provoque une distension et des mouvements de défense des parois du canal digestif. Ils peuvent agir encore par leurs qualités : les aliments gras, les féculents [2] provoquent plus facilement la révolte. On a accusé particulièrement la viande des animaux jeunes, le mode de préparation, les condiments surajoutés. Les boissons provoquent l'indigestion comme les aliments solides par leur quantité ou par leur qualité : l'introduction d'un liquide froid ou de boissons alcooliques ou simplement de boissons trop abondantes peut interrompre la digestion. Un objet malpropre ou au moins incompétent tombé dans les aliments peut provoquer une révolte immédiate de l'estomac. Lorsqu'un aliment a provoqué une première fois une indigestion en raison d'une circonstance accidentelle, il peut rester indigeste pendant toute la vie.

La susceptibilité de l'individu joue en effet un rôle très important dans la production de ce trouble [3]. Certaines conditions particulières favorisent l'indigestion : la convalescence de la plupart des maladies et la fatigue en général. Sous l'influence de la fatigue, en effet, il y a une diminution de la sécrétion des sucs gastriques : il n'y a guère que les glandes mucipares qui fonctionnent, l'acidité diminue ainsi que la quantité du chlore [4]. Le travail même modéré ralentit la digestion, mais un travail excessif, un exercice violent [5], ou en général, tout exercice qui nécessite un effort continu, comme la lecture chez un astigmate (Gould, Herschell) [7], peut la susprendre [8]. Vilain ayant

1. Allchin, The Bradshaw lecture on duodenal indigestion, *The Lancet*, 1891, t. II, p. 1265, 1322. — W.-W. van Valzah, A clinical study of intestinal indigestion, *New York med. Journ.*, 1892, LVI, p. 85.

2. R.-W. Wilcox, The symptoms and diagnosis of the indigestion of starchy foods, *Med. News*, 1896, LXVIII, p. 182.

3. Bouchet, *Rech. sur les dyspepsies et les indigestions*, th., 1808, p. 20.

4. Daubenton, *Mémoire sur les indigestions qui commencent à être plus fréquentes pour la plupart des hommes à l'âge de 40 ou 45 ans*, 1785.

5. Salvioli, Influence de la fatigue sur la digestion stomacale, *Arch. ital. de biologie*, t. XVII, p. 248.

6. Thomas King Chambers, *The indigestion*, in-8, 1867, p. 23.

7. G. Herschell, *Indigestion*, 2e éd., p. 44.

8. V. Cohn, Ueber den Einfluss müsager Körperbewegung auf die Verdaung, *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, 1888, 43 Bd., p. 239. — Streng, Ueber den Einfluss

Digitized by Google

pris deux chiens auxquels il avait donné le même repas vit que celui qui avait couru avait conservé ses aliments intacts[1]. Toutes les conditions qui peuvent amener la fatigue au même titre que le travail musculaire ou un état de choc nerveux peuvent produire l'indigestion : les excitations sensorielles intenses[2], en particulier les odeurs, l'action de fumer, une température excessive, les émotions[3], les traumatismes. Tandis que, chez la femme, les émotions et les chocs en général agissent plus volontiers sur les organes pelviens, ce sont les organes abdominaux qui sont plus souvent atteints chez l'homme.

Les activités les plus banales au cours de la digestion peuvent troubler un de ses phénomènes en particulier. Parkes Weber[4] cite un homme qui, s'il se livrait à un exercice après le repas, était pris d'une salivation qui cessait par le repos dans le décubitus.

La menstruation[5], qui entraîne des modifications des sécrétions gastriques et intestinales, des perversions de l'appétit, de la diarrhée, favorise l'indigestion, et la grossesse agit de même à plus forte raison.

L'indigestion, qu'elle commence immédiatement ou quelques heures après le repas, s'annonce par une gêne et une pesanteur dans la région épigastrique; la respiration est pénible, le cœur accélère ses mouvements; puis survient le mal de tête et un état de torpeur intellectuelle, du vertige qui s'accentue par l'occlusion des yeux[6] : le hoquet, les éructations, objectivent les mouvements de défense de l'estomac; enfin apparaissent des nausées et les vomissements.

Arétée connaissait l'influence nuisible des aliments indigestes sur les fonctions du cerveau; Oribase énumère les plus nuisibles.

Nous ne ferons que signaler les accidents mécaniques de l'indigestion, qui, au moment du vomissement, peut déterminer des apoplexies chez les vieillards, en modifiant la pression artérielle[7].

körperlicher Bewegung auf die Magen verdaung, *Deutsche med. Wochensch.*, 1891, p. 54.

1. L. Vilain, *Rapport de la gymnastique avec l'éducation physique et morale*, th., 1849.

2. Ch. Féré, Études expérimentales sur le travail chez l'homme et sur quelques conditions qui influent sur sa valeur, *Journ. de l'anat. et phys.*, 1901, p. 1.

3. J. Johnson, *An essay on morbid sensibility of the stomach and bowels, or the proximate cause or characteristic condition of indigestion*, etc., 1817, p. 177.

4. F. Parkes Weber, Reflex salivation from abdominal disorders, *The Edinburgh med. Journ.*, 1900, VII, p. 348.

5. R. Savatier, *De l'influence de la menstruation et de ses troubles sur les voies digestives*, th., 1901.

6 J. Grasset, *Les maladies de l'orientation et de l'équilibre*, p. 186.

7. Nonat, *Traité des dyspepsies*, 1862, p. 58.

Digitized by Google

Chez les sujets âgés l'indigestion provoque plus souvent des congestions qui peuvent s'accompagner d'hémiplégie transitoire.

Chez beaucoup de sujets l'indigestion se manifeste tout d'abord par une somnolence invincible, une sorte de narcolepsie dont le malade sort avec une céphalée plus ou moins intense. Chez les enfants on observe quelquefois de véritables états comateux[1].

L'indigestion est souvent un symptôme terminal, critique, de la migraine; mais l'indigestion peut provoquer la migraine. Tissot cite une femme qui chaque fois qu'elle mangeait de la crème crue ou cuite était prise d'une migraine très forte qui ne cédait qu'à l'évacuation[2]. On peut même dire que c'est la cause la plus fréquente de la migraine[3].

Soula[4] rapporte l'observation de Lasègue, qui dut renoncer à un concours général pour une migraine qui s'était produite à propos de l'ingestion d'une bille de chocolat. Depuis, Lasègue ne peut plus manger de chocolat sans avoir de migraine qui, au bout de quelques années cependant, ne se produisait que plus tard après l'ingestion.

Souvent la migraine se développe toujours chez le même individu à propos de l'ingestion du même aliment. D'autres fois c'est l'ingestion d'une boisson, d'une bière spéciale; Cl. Bernard avait un accès de migraine chaque fois qu'il avalait quelques gouttes d'une boisson acidulée[5].

Herschell insiste sur une forme particulière de céphalée qui consiste en une sensation de constriction à la racine du nez, et qui est en effet un accompagnement fréquent de l'indigestion.

L'épilepsie peut se manifester sous la forme de troubles gastriques[6], mais bien plus souvent les troubles gastriques provoquent l'épilepsie : les repas ont une influence sur les paroxysmes[7].

Delasiauve a remarqué que les attaques pouvaient être provoquées par un aliment particulier et Hare a fait depuis la même observation[8]; les écarts de régime jouent un grand rôle dans la provocation des con-

1. Willième, *Des dyspepsies dites essentielles, leur nature et leurs transformations*, 1868, p. 82.
2. Tissot, *Œuvres*, éd. de Lausanne, 1784, t. XI, p. 76.
3. Allchine, On some relationship of indigestion, *The Lancet*, 1897, t. II, p. 1033.
4. E. Soula, *Contrib. à l'étude de la migraine; migraine et arthritisme*, Th., 1884, p. 19.
5. G. Sarda, *Des migraines*, th. ag., 1886, p. 66.
6. Ch. Féré, Note pour servir à l'histoire des troubles gastriques de l'épilepsie et de l'hérédité morbide progressive, *Journ. de neurologie*, 1896, p. 112.
7. Ch. Féré, *Les épilepsies et les épileptiques*, Paris, F. Alcan, 1890, p. 301.
8. Hobart Amory Hare, *Epilepsy*, Philad., 1890, p. 123.

Digitized by Google

vulsions chez les enfants. Les attaques hystériques peuvent aussi se manifester à propos de l'indigestion[1].

On a signalé au cours de l'indigestion[2] l'asthme, les palpitations, des syndromes douloureux rappelant l'angine de poitrine[3].

Bouveret signale une forme grave, nerveuse, syncopale de l'indigestion qu'on verrait surtout à la suite de l'ingestion de viandes gâtées et qui serait particulièrement liée à une intoxication (Bouchard).

Sauvages avait admis une dyspepsie syncopale chez les sujets faibles, anémiques, impressionnables, chez les femmes enceintes. On accuse certains aliments particuliers de provoquer la syncope chez des individus qui digèrent ordinairement bien[4]. Une digestion pénible peut amener une dépression considérable qui se traduit par le ralentissement et l'affaiblissement du pouls, du refroidissement des extrémités, un sentiment d'impotence, un état lipothymique qui peut se prolonger autant que la digestion[5].

Observation I. — *Indigestions et syncopes.*

M. B..., quarante-six ans, est d'une famille de paysans vigoureux où la longévité est traditionnelle : il se flatte de ressembler à ses ascendants, et il n'a jamais été couché un jour depuis qu'il sait marcher. Il a brassé avec succès des affaires diverses, sans se soucier de l'hygiène, pas plus en ce qui concerne la régularité des repas que leur abondance, sans en avoir jamais éprouvé aucune gêne; jusqu'à quarante-quatre ans ce régime lui a été inoffensif. A la suite d'un repas tardif et abondant, il se sentit tout à coup pris d'un refroidissement général, il lui semblait que son cœur s'arrêtait : on le vit pâlir, on se précipita à son secours; il avait perdu connaissance sans faire un mouvement ni une grimace. Au bout d'une minute environ, il revint à lui, confus; et, l'instant d'après, rejeta son repas par le vomissement. Il attribua cet accident à la température du local; mais peu de temps après, il se reproduisit chez lui dans une salle spacieuse et ouverte, à la suite d'un repas fait en retard, rapide et aussi trop abondant. Le même fait se renouvela plusieurs fois à quelques semaines d'intervalle. Ayant entendu prononcer le mot d'épilepsie, il se décida à consulter. Sous l'influence d'un changement de régime, consistant simplement dans la régularité des repas et une modération très relative, les accidents ne s'étaient plus reproduits au bout de dix-huit mois.

1. Fonteret, Observations confirmatoires de l'utilité de la saignée dans certaines indigestions compliquées d'accidents cérébraux de forme grave, *Gaz. méd. de Lyon*, 1868, p. 10.
2. D.-J. Lamy, *Des mauvaises digestions considérées comme causes d'un grand nombre de maladies*, th., 1863, p. 7.
3. E. Bonnaymé. *Des troubles cardiaques d'origine gastrique*, th. Lyon, 1900, p. 85.
4. Spring, Van Lair et Masius, *Symptomatologie*, t. II, 1875, p. 590.
5. Guipon, De la dyspepsie syncopale, *Bull. gén. de thérap.*, 1864, LXVII, p. 129.

Digitized by Google

La syncope de l'indigestion ne se produit pas toujours pendant la période gastrique de la digestion. On peut l'observer pendant la période intestinale.

Obs. II — *Paralysie agitante. Indigestions et syncopes.*

M. P..., cinquante-deux ans, appartient à une famille arthritique, où il y a eu plusieurs cas de mélancolie. Lui-même a toujours joui d'une bonne santé, à part des migraines. Il avait quarante-six ans lorsqu'il lui arriva d'avoir l'index gauche pincé par une porte. Quelques jours plus tard il ressentit dans ce doigt un tremblement menu, cessant pendant les mouvements volontaires. Ce tremblement resta localisé pendant près d'un an. A la suite d'une émotion, il envahit l'index, puis s'étendit à la main, puis assez rapidement à l'autre pouce. A la fin de la deuxième année, M. B... présentait l'attitude caractéristique du parkinsonnien et la plupart des troubles généraux propres au syndrome et en particulier la sensation de chaleur. Il se découvrait fréquemment pendant la nuit et c'est dans ces circonstances qu'il lui arrivait de temps en temps de se réveiller avec une sensation de barre douloureuse dans l'abdomen, avec borborygmes, gargouillements et bientôt un besoin impérieux d'exonérer l'intestin.

Il lui arriva plusieurs fois de tomber en syncope avant d'avoir eu le temps de se lever. Chaque fois que cet accident se produit, il rend par le rectum des matières mal digérées qui montrent bien qu'il s'agit d'une indigestion provoquée par le refroidissement.

Head a signalé au cours des affections douloureuses de l'estomac une hyperesthésie de la peau en forme de demi-zone, passant au-dessous de l'omoplate et se dirigeant vers l'apophyse xyphoïde (sub-scapulo-ensiforme), et un point particulièrement douloureux dans le huitième espace sur la ligne axillaire. Ces dysesthésies de la peau, qui sont souvent bilatérales[1] peuvent s'accompagner d'autres dysesthésies cutanées siégeant sur des points éloignés de l'estomac. Haenel[2] cite par exemple un point douloureux sur le muscle deltoïde. Ces douleurs ne sont pas spéciales aux maladies organiques; elles peuvent se manifester d'une manière épisodique à propos d'une indigestion; Head en cite lui-même un exemple chez un garçon de quatorze ans qui fut délivré après le vomissement au bout de douze heures. Ces cas sont moins rares que le silence des auteurs le ferait supposer.

1. H. Head, *On disturbance of sensation with especial reference to the pain of visceral disease*, Brain, 1893, p. 67.

2. H. Haenel, Ueber Sensibilitätstörungen der Haut bei Erkrankungen der innerer Organe, besonders bei Magenkrankheiten, *Münchener med. Wochenschrift*, 1901, p. 14.

Digitized by Google

Obs. III. — *Vomissements incoercibles de la grossesse familiaux. Anorexie nerveuse. Indigestions accompagnées d'algies à distance.*

Mme B..., trente-huit ans, appartient à une famille nerveuse, par sa mère qui a été sujette, à ses quatre grossesses, à des vomissements incoercibles et qui, après ses deux derniers accouchements, a eu un accès de mélancolie. Un oncle maternel est sujet à des périodes de tristesse et d'exaltation alternant sans régularité; deux tantes maternelles ont eu, comme la mère, des vomissements incoercibles à leurs grossesses, et elles ont chacune deux filles qui ont été sujettes aux mêmes accidents dont on n'a pas eu connaissance chez la grand'mère.

Les trois enfants nés avant elle sont morts de convulsions.

Elle-même a eu plusieurs fois des convulsions dans son enfance. Elle a eu une attaque de chorée vers huit ans, à la suite d'une peur. A seize ans elle a souffert d'anorexie nerveuse pendant quatre mois; les troubles avaient été précédés d'une période mélancolique de plusieurs semaines : elle avait commencé par penser que ce n'était plus la peine de manger; elle n'avait plus mangé, puis elle n'avait plus pu manger; la peur de mourir l'a fait manger de nouveau. Elle n'a eu qu'une grossesse à vingt-deux ans pendant laquelle elle a presque constamment vomi et plusieurs fois on a pensé à provoquer l'avortement. Son fils unique a eu des convulsions à plusieurs reprises dans ses premières années, mais depuis l'âge de quatre ans sa santé est parfaite.

Elle s'est bien portée depuis sa grossesse; elle est seulement émotive, impressionnable; elle n'a jamais eu de troubles digestifs, ni aucun trouble nerveux hystériforme ou autre; et actuellement encore elle ne présente aucun stigmate.

Elle avait vingt-huit ans lorsqu'elle eut pour la première fois une indigestion. Après déjeuner on vint lui annoncer que son fils venait de faire une chute : elle courut tout de suite vers lui. Il s'agissait d'un accident sans gravité; cependant elle resta congestionnée de la tête, un poids lui était tombé sur l'estomac, elle avait une sensibilité douloureuse au frottement et à la pression, formant une zone transversale à la base de la poitrine sur une largeur de cinq à six centimètres. Elle précise les positions de la zone en montrant un point situé au milieu de l'espace qui sépare les angles supérieurs des omoplates et l'apophyse xyphoïde. Ce n'est qu'après l'apparition de cette dysesthésie que survinrent des éructations avec une forte odeur de radis. Quelques instants après apparurent des picotements douloureux sous la plante des deux pieds, sur toute la surface qui touche le sol, dans la marche surtout, mais aussi sur les bords du pied, et surtout sur le bord interne où la sensibilité douloureuse remonte jusque vers la cheville. La sensibilité exquise au simple contact devient très pénible sitôt qu'elle cherche à s'appuyer sur ses pieds et elle est bientôt incapable de se tenir debout. Après quatre heures de douleurs gastriques avec éructations, le vomissement se produit, presque immédiatement les douleurs thoraciques ont disparu et la marche est redevenue possible; il ne restait aucune trace des algies.

Digitized by Google

Quelques jours plus tard, elle mangea de nouveau des radis à déjeuner; le repas était à peine terminé que la pesanteur d'estomac se manifestait, puis les autres troubles de l'indigestion avec les mêmes accompagnements douloureux, l'ensemble des symptômes évoluant comme la première fois; jusqu'à cette époque les radis n'avaient jamais provoqué d'intolérance. Pendant dix ans les radis furent complètement supprimés, il ne se produisit plus aucune indigestion. Au printemps dernier, à propos d'un essai pourtant timide, l'indigestion s'est reproduite avec les mêmes caractères.

Cette observation présente plusieurs faits intéressants à relever.

Je signalerai d'abord le caractère familial des vomissements incoercibles. C'est un caractère que j'ai déjà noté plusieurs fois dans des familles d'anorexiques; plus souvent on constate l'hérédité des vomissements incoercibles.

Ce caractère peut venir à l'appui de la théorie de l'origine tératologique de la prédisposition aux affections gastriques [1]. Hayem a déjà relevé d'ailleurs l'existence d'une prédisposition native. « Nous apportons souvent en naissant un estomac débile [2] », dit-il.

La succession de ces vomissements avec d'autres troubles nerveux, chez le même sujet, et leur connexion avec des troubles nerveux ou mentaux dans la même famille est aussi digne de remarque.

Si l'auto-intoxication gravidique peut jouer un rôle dans leur pathogénie (Pinard, Grynfeld), l'élément nerveux, et en particulier l'hystérie [3], constitue l'élément prédisposant par excellence (Kaltenbach); les guérisons subites en donnent des preuves (Ahlfeld), et surtout les guérisons par le magnétisme [4], par la suggestion : Dolèris a vu un cas dans lequel la guérison eut lieu sous l'influence de l'électrisation, mais la pile ne fonctionnait pas [5]; l'isolement a aussi été efficace [6]. Les vomissements incoercibles pourraient figurer à côté de stigmates obstétricaux de la dégénérescence [7].

Quant aux douleurs thoraciques, leur intérêt a été mis en valeur par Head au point de vue des connexions des origines des nerfs viscéraux avec les nerfs périphériques.

1. Ch. Féré, *La famille névropathique, théorie tératologique de l'hérédité et de la prédisposition morbides et de la dégénérescence*, 2e éd., 1898.
2. Hayem, Gastrite hypertrophique, forme commune et forme névropathique, *Bull. med.*, 1894, p. 304.
3. C.-S. Bacon, The vomiting of pregnancy, *Amer. Journ. of med. Sc.*, 1898, CXV, p. 683.
4. Oltramare, Influence de l'imagination dans un cas de vomissements incoercibles de la grossesse, *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1881, p. 371.
5. Bachimont, *De l'interruption de la grossesse avant la viabilité du fœtus*, th., 1898, p. 52.
6. G. Mons, *Contrib. à l'étude de la pathogénie des vomissements incoercibles de la grossesse*, th., 1899.
7. H. Larger, *Les stigmates obstétricaux de la dégénérescence*, th., 1901.

Digitized by Google

Les douleurs à distance sont moins faciles à interpréter. On peut les rapprocher de l'allochirie d'Obersteiner, qui consiste en ce que une excitation portée sur un point du corps est sentie sur le point symétrique du côté opposé, de l'allachœstésie de Grainger Stewart qui consiste en ce qu'un contact, une piqûre, etc., portant sur la partie externe d'un membre est ressentie sur la partie interne ; mais surtout de ce que Robert Whytt, La Mettrie, J. Hunter, J. Müller, Gubler, de Fromentel, ont étudié sous les noms de syncinésie, de synesthésie, de synalgésie et qui consistent en sensations douloureuses ou non qui sont perçues sur certains points du corps, à propos d'excitations portées sur des points plus ou moins éloignés, mais qui ne sont unis aux premiers par aucune connexion nerveuse connue[1]. Ces sensations associées, qui sont en général aussi passagères que l'excitation, peuvent être persistantes : dans un cas de Weir Mitchell[2], à la suite d'un choc sur les orteils du pied droit, le malade sentit une douleur sur toute l'étendue de la partie antérieure du membre inférieur gauche; dans un autre cas, que j'ai observé, un choc limité sur la partie antérieure de la jambe gauche provoqua une douleur persistante dans la joue droite[3].

Obs. IV. — *Traumatisme de l'adolescence, neurasthénie consécutive à une insolation. Algie récurrente se reproduisant à propos d'indigestions.*

M. B. B..., trente-neuf ans, appartient à une famille qui paraît exempte de troubles nerveux, et lui-même n'a eu dans son enfance aucun accident qui révèle une tare névropathique. Il a eu la rougeole et la scarlatine sans réactions spéciales. A seize ans, dans une chute de voiture, il s'est fait une fracture ouverte de la jambe gauche, qui a guéri sans déformation mais avec une cicatrice adhérente de la peau. Il était capable de marcher sans aucune gêne, que cette cicatrice était encore sensible. Cette sensibilité dura plusieurs mois, puis disparut pour des années, pendant lesquelles la santé resta parfaite. Au mois de juillet 1896, il fit une marche un peu longue dans une plaine découverte; bien que le soleil fût souvent obscurci par des nuages, la chaleur était accablante, il se sentait oppressé; tout à coup, il fut pris de suffocations et perdit connaissance. Les deux personnes qui l'accompagnaient purent le retenir dans sa chute; il était très pâle, les extrémités froides. Après quelques frictions, il rouvrit les yeux, mais resta abasourdi, confus et ne s'est jamais rendu compte du retour à la maison qui exigeait une marche de 500 à 600 mètres. On le fit coucher, il s'endormit lourdement jusqu'au lendemain. Il resta courbaturé plusieurs jours, pendant lesquels

1. De Fromentel, *Les synalgésies et les synesthésies*, in-8, 1888.
2. S. Weir Mitchell, Wrong reference of sensations of pain, *The Medical News*, 1895, n° 11, p. 281.
3. Ch. Féré, Note sur un cas de synalgésie persistante, *La Flandre médicale*, 1895, n° 18.

Digitized by Google

il ne se plaignait que de la cicatrice de la jambe, qui était redevenue douloureuse comme pendant la convalescence. On vit se développer des troubles neurasthéniques qui durèrent sept ou huit mois.

Pendant tout ce temps, la cicatrice était douloureuse d'une manière constante; mais la douleur s'exaspérait sous l'influence de la fatigue, des digestions pénibles, des contrariétés, et quelquefois en apparence spontanément; elle le réveillait au milieu de la nuit. La neurasthénie guérit à la suite d'une cure de repos, et avec elle disparut la douleur continue de la jambe, qui se reproduit sous une forme aiguë paroxystique à des intervalles plus ou moins longs, mais exclusivement à propos de digestions pénibles, provoquées soit par un retard du repas, par sa grande abondance, ou par l'ingestion d'aliments froids, mal cuits, ou chargés de graisse. Un temps variable de quelques instants à une heure après le repas, la douleur de la cicatrice apparaît brusquement, puis la lourdeur de tête, le ballonnement du ventre, les éructations; et, suivant le cours de l'indigestion, la persistance de la douleur varie. Quand, exceptionnellement, le vomissement se produit deux ou trois heures après le repas, la douleur disparaît brusquement aussitôt après. Lorsque, ce qui est plus fréquent, l'indigestion se termine tardivement par une diarrhée, la douleur persiste tant que durent les accidents intestinaux, et souvent même leur survit, et disparaît graduellement.

Cette algie associée à l'indigestion rappelle les algies localisées provoquées par des émotions normales ou pathologiques [1], et dont la localisation est déterminée par un état morbide local antérieur. Certaines impotences ont une pathogénie analogue [2].

Herschell signale dans l'indigestion des fourmillements, des picotements à un doigt ou à un orteil, ou s'étendant à tout un membre, des engourdissements, de la gêne des mouvements des lèvres et de l'embarras de la parole. Ces divers troubles se rapprochent de ceux qu'on observe dans les paralysies nocturnes [3]. D'ailleurs les sujets qui souffrent des paréso-paresthésies nocturnes souffrent aussi quelquefois des mêmes troubles à propos de la digestion, et les digestions difficiles peuvent rappeler ces accidents chez ceux qui en ont souffert autrefois.

Obs. V. — *Antécédents neurasthéniques. Indigestions accompagnées d'acroparesthésie et d'impotence motrice.*

Mme P..., cinquante-deux ans, appartient à une famille d'arthritiques par son père qui a succombé au diabète. Sa mère, qui a soixante-quatorze ans, n'aurait jamais eu aucune maladie. Elle était fille unique et a été élevée

1. Raggi, Riflessi dolorosi di origine psichica, *Arch. ital. per le malattie nervose*, 1891, p. 179).

2. Ch. Féré, *La pathologie des émotions*, 1892, p. 515. — Localisation d'une algie émotionnelle dans un testicule anormal, *Rev. neurologique*, 1901, p. 878.

3. Ch. Féré, *La pathologie des émotions*, 1892, p. 24, 51. — Les crampes et les paralysies nocturnes, *La Médecine moderne*, 1900, p. 329.

Digitized by Google

sans aucun accident nerveux. Elle s'est mariée à vingt-trois ans à un syphilitique dont elle a eu deux enfants mort-nés et qui a succombé à la syphilis cérébrale. Elle vécut ensuite avec une de ses cousines diabétique, qu'elle soignait avec dévouement. A la mort de cette dernière — elle avait alors quarante ans, — elle éprouva un grand chagrin et fut atteinte d'accidents neurasthéniques, insomnies, céphalées, vertiges, troubles gastriques, acroparesthésies et parésies nocturnes et matinales. Elle était souvent réveillée la nuit par des sensations douloureuses dans le membre inférieur gauche ou par des crampes le plus souvent du mollet gauche. Elle sentait des picotements et des fourmillements, une douleur de brûlure à l'extrémité des doigts et des orteils, rarement du côté droit et toujours d'une manière prédominante à gauche. Les mouvements étaient difficiles, les membres semblaient lourds et tuméfiés, surtout aux extrémités. Ces sensations persistaient plus longtemps si elle se réveillait dans l'obscurité. Pendant dix minutes ou un quart d'heure, elle était incapable de remuer ses membres, puis les mouvements revenaient lorsqu'elle avait la main droite libre, parce qu'elle pouvait se frictionner. Les troubles des mouvements persistaient plus longtemps dans les orteils et surtout dans les doigts de la main gauche, qui restaient longtemps incapables de saisir de petits objets, autant parce qu'elle les sentait mal que parce que les mouvements étaient maladroits. Ces troubles ont disparu au bout de quelques mois, sous l'influence d'un traitement hydrothérapique. Pendant plusieurs années, elle fut tout à fait exempte de troubles nerveux; la menstruation était restée régulière et sans douleurs.

Elle s'occupait d'œuvres de charité qui nécessitaient de longues courses et occasionnaient des retards du repas du matin. C'est dans ces circonstances que se produisirent des indigestions qui survenaient surtout quand le repas retardé consistait en aliments gras.

Sitôt après le repas, elle éprouvait de la pesanteur d'estomac, de la sensibilité à l'épigastre, des éructations, une répugnance invincible pour le mouvement; elle s'asseyait, et quand elle était dans l'immobilité depuis quelques minutes, elle sentait des picotements dans les extrémités des doigts et des orteils du côté gauche qui s'engourdissaient, donnant une sensation de lourdeur et de gonflement sans changement de volume réel. Les doigts étaient incapables de saisir une épingle ou tout autre objet délicat. Les frictions même par une main étrangère n'arrêtaient pas l'envahissement de l'impotence; le côté droit se prenait, mais toujours à un moindre degré. Si l'indigestion gastrique était complète et se terminait par un vomissement, tous les troubles nerveux disparaissaient avec lui. Si les aliments mal tolérés passaient dans l'intestin et ne s'éliminaient que par une diarrhée plus ou moins tardive, l'engourdissement douloureux et la parésie persistaient et se prolongeaient même souvent plusieurs heures après l'évacuation.

Il n'existait aucun trouble gastrique en dehors des conditions indiquées : c'étaient ces retards qui étaient la cause de tout le mal; la reprise de la régularité des repas les a fait disparaître complètement.

Digitized by Google

On a plusieurs fois remarqué (Hirsch, etc.), que dans la paralysie périodique familiale les crises sont provoquées par les écarts de régime, on par des aliments mal tolérés : j'observe actuellement un malade, dont l'histoire méritera peut-être d'être publiée, chez lequel l'indigestion joue le rôle de cause excitante d'une manière très manifeste.

Les mauvaises digestions s'accompagnent souvent de dysesthésies de l'odorat : certains patients ne peuvent plus supporter les odeurs auxquelles ils sont le mieux habitués, l'odeur du tabac, de certains aliments. Elles provoquent aussi des troubles subjectifs de l'odorat et du goût qui, chez les sujets prédisposés, peuvent donner naissance à des idées fausses.

L'indigestion peut provoquer des troubles de la vue, chromopsie, mouches volantes, etc. Tissot rapporte des cas d'aveuglement ou d'obscurcissement partiel de la vue qui semblent bien liés à la migraine ophtalmique [1].

On observe aussi des troubles subjectifs de l'audition, des tintements d'oreilles, des bourdonnements.

Les hallucinations ne sont pas rares chez les dyspeptiques dans la dilatation de l'estomac (Bouchard).

Les hallucinations s'observent quelquefois au cours de l'indigestion; elles affectent soit la vision, soit l'audition, soit l'odorat. Les hallucinations visuelles sont généralement frustes, c'est souvent un seul objet, ou seul individu ou surtout des figures généralement pâles. Les hallucinations de l'indigestion comme les hallucinations dues aux maladies viscérales en général, s'accompagnent souvent de dysesthésies superficielles du crâne. Head a montré que ces dysesthésies sont différemment localisées suivant le sens affecté d'hallucinations : frontales dans le cas d'hallucination visuelle, pariétale dans le cas d'hallucination auditive, temporales dans le cas d'hallucination de l'odorat [2].

L'indigestion s'accompagne quelquefois de troubles du sentiment qui apparaissent avant les sensations gastriques. Guislain parle de personnes qui après le repas ont habituellement des pensées qu'elles ne voudraient pas avoir, voient tout avec indifférence, sont incapables d'émotions. Ces états d'apathie ou de confusion, fréquents chez les dyspeptiques, peuvent se manifester d'une manière accidentelle à propos de l'indigestion.

L'angoisse est un des troubles les plus fréquents qui accompa-

1. Tissot, *loc. cit.*, p. 77, 78, 79.
2. H. Head, *Certain mental changes that accompany visceral disease*, Brain, 1891, vol. XXIV, p. 389.

Digitized by Google

gnent l'indigestion (Tissot). Cette angoisse peut varier d'intensité depuis un sentiment vague d'oppression jusqu'à l'angoisse terrifiante qui simule l'angine de poitrine. Luton[1] cite une dame qui, pour s'être exposée après dîner, dans une salle de spectacle, à une chaleur excessive, fut saisie d'une angine de poitrine avec convulsions hystériformes et délire qui disparurent après le vomissement.

L'angoisse se manifeste souvent sous forme d'attente anxieuse, de peur, d'appréhensions[2] multiformes, analogues à celles de la névrose d'angoisse. Elle coïncide quelquefois avec des bouffées de chaleur. Ces angoisses se manifestent quelquefois au milieu de la nuit (réveil angoissant).

Toutes les causes de fatigue qui portent atteinte à l'activité motrice gênent l'attention et par conséquent l'activité intellectuelle sous toutes ses formes. Sous l'influence de l'indigestion, l'activité intellectuelle peut non seulement être diminuée, mais aussi altérée et pervertie.

La confusion de l'esprit est fréquente. Elle porte tantôt surtout sur l'idéation, tantôt surtout sur le sentiment : ordinairement elle atteint toutes les formes de l'activité psychique. L'amnésie n'est pas rare. Henoch a rapporté deux cas d'amnésie transitoire chez des enfants et Sigmund en a ajouté un autre[3]. D'autres fois, c'est un simple embarras de la parole[4].

Les attaques du délire furieux se terminant par le vomissement sont bien caractéristiques. Luton en cite un exemple chez un garçon de dix-sept ans. De Sousa Ferras a donné l'observation d'une femme à laquelle on avait fait avaler des cheveux dans les aliments et qui ne fut guérie d'un délire intense que par un émétique au bout de deux jours[5].

Obs. VI. — *Indigestion. Tendance à l'aggression. Délire furieux.*

M. H. B..., quarante ans, appartient à une famille dans laquelle on ne connaît pas d'accidents nerveux, sauf chez un neveu qui a eu quelques accidents épileptiques. Lui-même a toujours joui d'une bonne santé et a mené une vie très active dans les affaires. Il a été souvent obligé par les circonstances de prendre ses repas à des heures irrégulières et de se contenter

1. A. Luton, art. Indigestion du *Dict. de méd. et de chir. pratiques*, 1874, t. XVIII, p. 531.
2. W. Murray, *A treatise on emotional disorders of the sympathic system of nerves*, 1866, p. 60.
3. *Berl. klin. Wochenschrift*, 1883, p. 334, 335.
4. L. Pron, *De l'influence de l'estomac et du régime alimentaire sur l'état mental et les fonctions psychiques*, th., 1901, p. 115.
5. J. de Sousa Ferras, Délire occasionné par une indigestion, *Arch. gén. de méd.*, 1828, t. XVIII, p. 92.

Digitized by Google

d'aliments refroidis sans en souffrir pendant longtemps. C'est vers quarante ans qu'il a commencé à éprouver les premiers troubles digestifs à l'occasion de ses écarts de régime. Sa situation s'étant d'ailleurs améliorée, il put facilement régulariser ses repas et les troubles accidentels disparurent.

Quelques préparations de charcuterie pour lesquelles il avait une préférence marquée, et auxquelles il ne renonça pas, provoquaient chaque fois qu'il se les permettait une pesanteur d'estomac, une tendance au sommeil; s'il y succombait pour un instant, il se réveillait dans un état mental qui lui laissait quelques inquiétudes.

Le fait le plus banal dont il avait eu connaissance, soit par la conversation, soit par la lecture des journaux, ayant excité chez lui une simple réprobation, s'imposait à son esprit, l'obsédait; il blâmait, puis objurgait l'auteur absent du fait qu'il incriminait, dans des termes plus ou moins vifs ou même injurieux; il se le représentait visuellement, entendait ses répliques; et suivant le ton que prenait le dialogue, il élevait la voix, en arrivait aux gestes et c'est quand il s'était livré dans l'espace à un pugilat ou à une lutte plus ou moins longue qu'il revenait au calme. La digestion restait pénible mais finissait par s'achever; quelquefois il y avait de la diarrhée. Ces accidents se reproduisaient exclusivement dans les conditions indiquées. Un jour qu'il avait mangé plus abondamment que de coutume d'une appétissante galantine, il sentit, aussitôt le repas terminé, une pesanteur d'estomac, en même temps qu'une céphalée frontale; il s'assit dans un fauteuil. Il était à peine installé qu'il était assoupi. Tout à coup il se lève en hurlant des menaces, bouleversant la table à demi débarrassée de la vaisselle, jetant divers objets par la fenêtre, battant les murs, brisant un cadre. On avait à peine eu le temps de l'entourer qu'il s'arrêtait spontanément. Il était d'une pâleur extrême. Il vomit abondamment. Le calme était rétabli. C'était l'auteur d'un accident de voiture auquel il avait assisté le matin qui avait été le sujet du délire.

Cette tendance à l'aggression sous l'influence de la douleur ou de la gêne, indique une sorte de confusion du besoin de défense, qui n'est pas une analogie avec la confusion du besoin qu'on observe dans d'autres états nerveux [1]. On peut la rencontrer aussi dans la fatigue [2].

L'état de rêve que l'on constate dans ce cas, sous l'influence de la fatigue digestive, se manifeste quelquefois sous forme épisodique chez les neurasthéniques [3] et chez les hystériques [4].

Les terreurs nocturnes sont fréquemment la conséquence de l'indigestion chez les enfants et aussi chez les adultes. L'indigestion

1. Ch. Féré, Le coup de foudre, symptôme, *Revue de médecine*, 1900, p. 581. — *L'instinct sexuel, évolution et dissolution*, 2e éd., 1902, p. 102.
2. Ch. Féré, Les troubles mentaux de la fatigue, *La Médecine moderne*, 1898, p. 626.
3. Ch. Féré, *La pathologie des émotions*, 1892, p. 345.
4. A. Pick, Clinical studies in pathological dreaming, *The Journ. of mental Science*, 1901, p. 485.

Digitized by Google

provoque souvent des rêves où les représentations gustatives tiennent une place particulièrement importante. Dans le sommeil, les sensations sont confuses et se localisent finalement sur les organes actuellement irrités par une condition physique quelconque. L'estomac se trouve-t-il seul irrité, c'est l'appareil gastrique qui devient le siège des représentations. Si la surcharge de l'estomac porte sur un sujet atteint en même temps d'une irritation actuelle intense d'un autre organe, pression de l'œil, de la peau, etc., l'indigestion peut éveiller des représentations relatives à la fonction de l'œil, de la peau, etc.

La dépression mélancolique est une des conséquences les plus fréquentes de l'indigestion ; elle peut aller jusqu'aux idées de suicide. Belhomme a vu un purgatif donné pour un embarras gastrique provoquer des idées de suicide, que dans d'autres cas d'ailleurs on a vu disparaître sous la même influence.

La dépression générale qui accompagne l'indigestion, entraîne souvent une irritabilité anormale qui se traduit par des changements de caractère quelquefois tout à fait brusques.

L'indigestion provoque souvent des besoins impulsifs de boissons, d'aliments inusités, de plaisirs sexuels.

L'indigestion peut produire des troubles mentaux ou nerveux, tout comme les troubles digestifs en général, par le mécanisme de l'auto-intoxication[1]. Ce mode de production peut être admis dans les cas où les troubles se manifestent au cours de la digestion : mais lorsqu'ils débutent brusquement à la suite de l'ingestion, comme dans le cas de Lasègue et dans beaucoup d'autres, le rôle de l'irritation locale et de la réaction réflexe est beaucoup plus vraisemblable. L'irritabilité réflexe peut être liée à une lésion locale préalable.

Obs. VII. — *Convulsions infantiles. Légère asymétrie. Contracture du membre inférieur droit cessant avec le vomissement.*

Élise O..., douze ans, fille d'un alcoolique, a eu dans l'enfance des convulsions qui lui ont laissé un léger affaiblissement du côté droit qui est inférieur au côté gauche pour l'énergie des mouvements. Elle ne présente pas de troubles grossiers de la sensibilité. Légère asymétrie faciale; la main droite est un peu grêle et présente uue oligodactylie cubitale qui n'existe pas du côté gauche. Les mouvements sont assez faciles pour que la faiblesse hémiplégique passe inaperçue du sujet dont la marche et l'attitude sont correctes; pas de déviation rachidienne. Les réflexes patellaires sont exagérés à droite, et souvent, quand l'enfant tousse, ou éternue, ou se mouche, le membre inférieur droit se fléchit brusquement.

Elle avait neuf ans lorsqu'elle s'est fait une indigestion en mangeant une

1. Brunton, Indigestion as a cause of nervous depression, *The Practitioner*, 1880, XXV, p. 258, 325.

Digitized by Google

quantité excessive de champignons, dont elle était très friande. Sitôt après le repas elle est tombée dans un état d'apathie, puis s'est endormie. Au bout d'une demi-heure, elle s'est réveillée en se plaignant de mal de tête et de douleur dans la jambe droite. Le membre inférieur droit était contracturé en flexion, dans une immobilité complète. Après des éructations bruyantes, le vomissement se produisit. La contracture a cessé brusquement. Quelques jours plus tard, l'enfant ne manqua pas de reprendre son mets favori, mais, bien qu'elle n'en eût pris que très modérément, l'indigestion s'est reproduite avec les mêmes accidents et la même terminaison. Un nouvel essai fait deux ans plus tard a eu les mêmes suites. Cet enfant n'a pas d'autres accidents nerveux caractérisés.

La contracture des membres à propos d'une irritation portant sur l'appareil digestif ou ses annexes n'est pas sans exemple[1]. Dans notre cas elle était favorisée par une irritabilité réflexe préalable.

Le rôle du terrain n'est pas sans intérêt non plus dans le cas suivant.

Obs. VIII. — *Syphilis. Paralysie générale. Onomatomanie secondaire. Sueurs locales à propos d'indigestion. Marche rapide de la maladie à la suite d'un traitement spécifique.*

M. M..., trente-huit ans, a une tante maternelle mélancolique dans une maison de santé. Son unique sœur a eu des accidents convulsifs hystériques. Lui-même ne paraît pas avoir souffert d'aucun trouble nerveux, ni dans son enfance, ni dans son adolescence. Il a eu la syphilis à vingt-cinq ans, il a eu des accidents secondaires sous forme de plaques muqueuses et de syphilides cutanées, il lui reste de l'alopécie; la cicatrice du chancre est très caractéristique. Il a été traité énergiquement pendant cinq ans avec de très courts repos. Marié à trente et un ans à une femme bien portante, dont les deux sœurs ont des enfants bien portants, il a eu trois enfants chétifs, morts de convulsions dans les premiers mois. A trente-six ans, il a souffert pendant deux mois de troubles visuels légers, il voyait double de temps en temps seulement, quand il était fatigué. Ces troubles, qui l'avaient surpris à la campagne, ont disparu sans traitement. Ce n'est que quelques mois plus tard qu'il a commencé à avoir des lacunes de la mémoire des faits récents. Il avait conscience de ces lacunes, s'en montrait fort humilié et faisait tout le possible pour mettre en évidence la persistance de sa mémoire dont il était fier à l'état de santé. Il se plaisait à raconter des faits anciens les plus insignifiants, passait son temps à chercher des adresses dans le Bottin, ne manquait pas l'occasion de rappeler un nom, un prénom, l'adresse des personnes avec lesquelles il avait été en rapport à des époques éloignées. Quand il avait du doute sur un nom ou sur une adresse, il prenait des informations avec une expression d'anxiété et même d'angoisse, dont il manifestait tous les signes physiques; quelquefois, il

1. Dauchez, Contracture réflexe du pied d'origine dentaire chez un jeune enfant, *Bull. Soc. de méd. pratique*, 1884-85-86, t. I, p. 200.

Digitized by Google

prenait brusquement une voiture pour faire la vérification. Cette sorte d'onomatomanie secondaire dura plusieurs mois, puis disparut tout à coup, à la suite d'une crise vertigineuse qui laissa la mémoire plus affaiblie. Jusque-là il avait parfaitement conscience de sa situation qu'il s'efforçait de dissimuler et refusait en conséquence de voir un médecin. Il était devenu très glouton, mangeait souvent en trop grande quantité ou à des heures indues. De temps en temps, il se procurait des indigestions qui se terminaient tantôt par des vomissements, tantôt par des diarrhées. Chaque fois que l'indigestion se produisait, elle était annoncée par une sécrétion très abondante de sueur à la paume des deux mains; il se formait des gouttes aux extrémités des doigts. C'est à propos de cet accompagnement des indigestions qu'il se laissa conduire consulter.

Il présentait des signes caractéristiques de la paralysie générale, inégalité des pupilles, signe d'Argyll Robertson, tremblement de la langue, des lèvres, des extrémités, incoordination motrice; signe de Romberg, perte des réflexes patellaires; amnésie, troubles de l'articulation; oubli de syllabes et de mots, sans aucune trace de délire, ni d'actes trahissant des idées de grandeur ou autres. Il y avait seulement une diminution de l'activité intellectuelle. Son père, qui était renseigné sur la syphilis antérieure, insistait pour le traitement spécifique qui avait été bien toléré autrefois, à savoir le mercure sous forme de frictions. Après quatre jours de frictions quotidiennes avec 4 grammes d'onguent napolitain et d'iodure de potassium à la dose de 3 grammes, il se produisit deux attaques épileptiques consécutives qui laissèrent le malade dans un état de prostration inconnu jusque-là. Les attaques se sont reproduites quatre fois à deux jours de distance et le malade a succombé à la quatrième.

Ces sueurs locales en rapport avec des indigestions, chez un paralytique général, peuvent être rapprochées des sueurs locales que Raymond et Artaud ont observées après le repas chez un tabétique [1].

Il n'est pas inutile de faire remarquer la coïncidence de l'évolution précipitée avec la tentative de traitement spécifique, car cette coïncidence est loin d'être rare; je l'ai bien souvent observée et elle peut être suggestive au point de vue de la pathogénie de la paralysie générale.

L'augmentation de la fréquence de la paralysie générale non seulement chez l'homme, mais aussi chez la femme, est un fait incontestable. Sa manifestation plus précoce semble trahir une structuralisation de la tendance morbide, une matérialisation progressive des conditions anatomiques de la prédisposition neuro-psychopathique [2].

On fait aujourd'hui jouer un rôle très prédominant à la syphilis

1. F. Raymond et G. Artaud, Note sur un cas de sueurs localisées dans le cours d'un tabès dorsal, *Revue de méd.*, 1884, p. 418.

2. Ch. Féré, Civilisation et névropathie, *Revue philosophique*, 1896, t. XLI, p. 415.

Digitized by Google

parmi les infections et les intoxications capables de provoquer la paralysie générale : la provocation réussit mieux d'ailleurs chez les mieux prédisposés. Mais l'augmentation de la paralysie générale est hors de proportion avec une augmentation de la syphilis. Ce qui est changé dans le dernier demi-siècle en ce qui concerne la syphilis ce n'est pas la manière de la prendre, ni sa façon de se manifester en général, c'est son traitement : le mercure est administré beaucoup plus sûrement et beaucoup plus longtemps. Ce que la statistique prouve pour la syphilis comme cause de la paralysie générale, elle peut le prouver pour le mercure. Le mercure, qui provoque en dehors de toute prédisposition des troubles qui ne sont pas sans analogie avec ceux de la paralysie générale, est bien capable, comme tout autre agent toxique, de provoquer une prédisposition. Il faut remarquer que chez les Arabes et les musulmans en général, qui ne sont pas exempts de syphilis, la paralysie générale est rare : est-ce la prédisposition qui leur manque ou n'est-ce pas le mercure? On classe le mercure parmi les altérants; c'est un antiseptique parce que c'est un dystrophique.

On ne peut guère admettre, pour les divers accidents que nous venons de passer en revue, une pathogénie invariable. Les accidents tardifs et durables peuvent être attribués à une intoxication : mais les accidents précoces et aigus qui se terminent brusquement à la suite d'une évacuation peuvent plutôt être considérés comme d'origine réflexe. La prédisposition individuelle peut favoriser ces accidents réflexes, ou la persistance des accidents toxiques : mais la fatigue du travail digestif[1] suffit à exagérer l'excitabilité normale. Dans la digestion la plus normale, il y a une irritation, un travail, et dans une certaine mesure une intoxication capables de mettre en jeu une irritabilité anormale.

1. Ch. Féré, L'influence du travail digestif sur le travail manuel, *C. R. Soc. de biologie*, 1901, p. 795. — Note sur l'influence de la pilocarpine sur le travail, *ibid.*, p. 1056.

Digitized by Google

SCLÉRODERMIE SANS ARTÉRITE

GRIPPE INTERCURRENTE

GANGRÈNES D'ORIGINE DIFFÉRENTE

Par le Dr D. GOLDSCHMIDT (de Strasbourg).

Les lésions sclérodermiques se produisent-elles sous l'influence du système nerveux, ou à la suite d'une altération du réseau vasculaire, notamment de la péri-endartérite oblitérante? Sont-elles simplement amenées, comme le veut Unna, par une excessive prolifération du tissu conjonctif? La question, pour être élucidée, demande encore bien des recherches et toute nouvelle observation de sclérodermie doit être la bienvenue, surtout lorsqu'elle est documentée de données macro et microscopiques. — Celle qui va suivre est particulièrement intéressante, tant au point de vue de la maladie elle-même que des complications qui ont déterminé la mort et des résultats fournis par l'autopsie.

Il s'agit d'une couturière, E. H..., qui, sauf la rougeole et la scarlatine qu'elle avait eues dans son enfance, n'a jamais été sérieusement malade jusqu'à l'âge de 30 ans. Réglée dans sa treizième année, mariée à 27 ans, elle a accouché une première fois avant terme d'un enfant qui est mort peu après sa naissance; elle a eu depuis un second enfant qui vit, mais est délicat de santé. Père mort de tuberculose, mère encore en vie; pas de tare syphilitique ni alcoolique.

En l'année 1892, elle éprouve en décembre des symptômes d'asphyxie locale, à la suite d'un brusque refroidissement : la conduite d'eau ayant éclaté dans son appartement, elle était sortie de son lit, à peine vêtue et pieds nus, pour éponger l'eau très froide.

En 1893, elle remarque un notable changement dans l'expression de sa figure; le teint est aussi devenu plus foncé. Elle éprouve, d'autre part, une certaine raideur dans les articulations des coudes et des genoux et jusqu'à un certain point aux cous-de-pied. Un médecin, consulté à ce moment, lui ordonne des bains chauds et du salicylate de soude.

L'affection continue à progresser : les mains de la malade se tuméfient et elle ne peut plus s'en servir pour travailler à sa machine à coudre; bientôt après apparaissent aux doigts de petits durillons qui, au milieu de

Digitized by Google

vives douleurs, aboutissent à des exulcérations, laissant après elles d légères pertes de substance.

La malade entre à la clinique de l'hôpital civil de Strasbourg et y est traitée pendant quelques mois sans résultat; elle cesse ensuite tout traitement jusqu'en juin 1897, époque à laquelle elle vient me trouver et où je constate l'état suivant : La femme H... est de taille moyenne, maigre; elle est âgée de 35 ans. Sa figure a l'aspect du masque sclérodermique classique : regard fixe, pli naso-labial effacé, nez effilé. La peau du front est tendue, mais peut encore être légèrement plissée; les paupières s'appliquent facilement sur les yeux. Sur les pommettes, les joues, la mâchoire inférieure et la région du larynx, la peau est infiltrée, épaissie, dure au toucher et peut à peine être soulevée de dessus les parties sous-jacentes; elle est fortement pigmentée sur les bosses frontales, à l'entour de la bouche, sur la mâchoire inférieure, au cou et à la nuque, mais n'est pas brillante et ne présente nulle part de taches de vitiligo. La peau recouvrant les clavicules commence à se scléroser; la lésion est surtout accentuée à droite. Pas de pigmentation sur la muqueuse buccale; sur le tronc et le ventre le derme est intact.

Au coude gauche, la flexion est relativement facile; l'extension par contre ne peut être obtenue au delà d'un angle de 100 degrés. La résistance ne provient pas de la tension de la peau, qui est d'apparence saine.

Le coude droit est plus bridé; l'extension ne s'obtient que sous un angle de 90 degrés et la peau y est moins souple qu'à gauche.

Pigmentation à la partie dorsale des bras. Au tiers inférieur des avant-bras, à gauche surtout, la peau est amincie, luisante, tendue, presque fixée sur les couches sous-jacentes. Il en est de même des doigts : la peau y fait pour ainsi dire corps avec la charpente osseuse et l'on trouve à sa surface un assez grand nombre de cicatrices blanchâtres, de consistance cornée.

Peu de mobilité dans les articulations carpiennes et métacarpo-phalangiennes. A gauche, les mouvements actifs des articulations phalangiennes sont minimes pour l'auriculaire et l'annulaire et quasi abolis dans les trois autres doigts; les mouvements passifs sont également fort restreints. Les doigts sont amaigris, effilés, maintenus pour la plupart en légère flexion; la phalangette de l'index et l'auriculaire dans sa deuxième articulation sont toutefois fortement fléchis.

A la main droite, les mouvements actifs dans les articulations métacarpo-phalangiennes sont quelque peu maintenus; pour le reste, même état qu'à la main gauche.

La cuisse gauche ne peut être fléchie qu'à angle droit sur le bassin et la flexion du genou n'est possible que jusqu'à un angle de 60 degrés. Les articulations de la hanche et du genou droits sont plus libres; par contre le cinquième orteil est soudé dans l'articulation métatarso-phalangienne, qui elle-même est tuméfiée.

Les mouvements du pied sur la jambe sont à peu près complets des deux côtés. La peau du tronc et de l'abdomen ne paraît pas altérée.

Digitized by Google

Pas d'œdème des extrémités inférieures; un demi p. 1000 d'albumine dans les urines, mais pas de sucre. Rien de particulier aux poumons. Second bruit du cœur renforcé; léger souffle systolique avec dédoublement du second bruit à la pointe. Glande thyroïde d'apparence normale; cerveau complètement libre; sensibilité cutanée intacte.

Le Dr Burguburu a bien voulu se charger du traitement de la malade par le massage doux et il en est résulté une amélioration sensible. La peau s'est assouplie au front, à la face, aux avant-bras et même aux mains. La bouche, qui était très bridée, a perdu en grande partie son rictus. Les mouvements des bras et des doigts ont été notablement améliorés; la marche est devenue facile, au point de permettre à la malade de vaquer à nouveau aux soins de son ménage.

L'appétit et les fonctions digestives se sont toujours bien maintenus. L'albumine a parfois augmenté dans des proportions notables (jusqu'à 5 et 6 p. 1000) et il s'en est suivi de l'œdème aux extrémités inférieures; mais une diurèse abondante, survenue à la suite de grands lavements de sérum artificiel, a chaque fois ramené l'albumine au taux initial et fait disparaître l'infiltration. A côté du massage, on a essayé l'électricité et divers médicaments, tels que la thyroïdine, l'iodure de potassium, le salol. Ce dernier seul a paru produire quelque effet favorable.

En mai 1899, la femme H... fait une fausse couche et, vers la fin de l'année, elle ne peut plus guère marcher; les mouvements sont devenus pénibles dans l'articulation coxo-fémorale gauche. La partie supérieure de la cuisse correspondante est tuméfiée, empâtée, sans fluctuation appréciable, mais douloureuse à la pression. Ne pouvant plus, dans cet état, soigner son ménage, la malade se décide, le 10 janvier 1900, à entrer au Diaconat, dans le service du Dr Kreiss. Vers le 8 avril, elle y est atteinte de la grippe, maladie régnante, qui ne tarde pas à se compliquer de broncho-pneumonie; son urine accuse alors 3-4 p. 1000 d'albumine. Dès le quatrième jour elle ressent brusquement dans la jambe et le pied droits des douleurs lancinantes, continues, avec exacerbations aux moindres mouvements. Bientôt après, le pied et la partie inférieure de la jambe se refroidissent, prennent une teinte blafarde d'abord, puis violacée; les battements artériels ne sont plus perceptibles dans le membre atteint. On est évidemment en présence d'une gangrène en voie de développement.

Fait curieux : la phalangette de l'index droit de la malade avait été envahie par la gangrène longtemps avant son entrée au Diaconat, par conséquent bien avant qu'elle n'ait été grippée. Cette gangrène s'est développée lentement, avec de vives douleurs et, à l'époque où nous sommes arrivés, la partie sphacélée est encore en place.

L'état de la femme H... ayant continué à s'aggraver, la mort est survenue le 24 avril.

Le Dr M. B. Schmidt, professeur extraordinaire et premier assistant de l'Institut anatomo-pathologique de notre ville, a bien voulu

Digitized by Google

se charger de l'autopsie et des recherches microscopiques; en voici les résultats :

Autopsie. Cadavre de taille moyenne, de coloration très pâle. Peau de la face légèrement tendue, lisse, sans pigmentation; sur le front et le menton sa mobilité est diminuée; au cou, pigmentation brune diffuse. Les coudes ne peuvent être complètement étendus, la flexion au delà d'un angle droit est impossible; sur le point saillant de l'olécrâne droit se trouve une ulcération cutanée superficielle. La peau du cou et des bras n'offre rien de particulier au point de vue de la consistance et de l'épaisseur; elle repose par sa face interne sur une couche de graisse, dont on la détache facilement.

Les deux mains sont grêles, le métacarpe étroit, tous les doigts très minces et effilés. *A gauche*, l'auriculaire est fléchi presque à angle droit dans l'articulation de la phalange avec la phalangine et pour ainsi dire immobilisé dans cette position; les autres doigts se tiennent dans l'extension, l'index exepté, dont la phalangette est fléchie. Toutes ces positions sont fixes, les mouvements minimes. *A droite*, l'auriculaire se comporte comme celui de gauche; de plus l'annulaire est un peu fléchi dans l'articulation de la première avec la seconde phalange et le médius dans l'articulation de la phalangine avec la phalangette. *Celle-ci manque à l'index; pendant les manipulations de l'autopsie, elle s'est détachée à l'état momifié de la phalangine*, dont l'extrémité présente une surface bourgeonnante.

La peau recouvrant la face dorsale des mains, les doigts surtout, est très tendue, sans mobilité, mince et plus fortement pigmentée que sur le reste du corps; la coloration brune est presque uniforme, à part quelques taches plus claires.

Au pied gauche, les dimensions anatomiques sont normales et la peau n'offre rien de particulier. *A droite tout le pied jusqu'à la région malléolaire présente une coloration d'un rouge violacé*. La ligne de démarcation entre cette région colorée et celle de couleur normale est irrégulièrement dentelée.

La peau du ventre est couverte de vergetures.

Les deux poumons adhèrent à la paroi thoracique et au diaphragme par des brides fibreuses. Dans la partie libre de la cavité thoracique droite, on recueille à peu près 50 cc. de sérosité trouble. Les deux lobes supérieurs et le lobe moyen droit sont un peu œdématiés et contiennent de l'air, tandis que les lobes inférieurs sont compacts dans leur partie postérieure et présentent sur la coupe une surface lisse et sèche. Mucosités spumeuses en abondance dans les bronches; leur muqueuse est rouge. Dans la région du hile des deux poumons, ganglions lymphatiques noirs de fortes dimensions avec nombreux foyers caséeux, ramollis à leur centre; pareils ganglions longent sous forme de chapelets les deux côtés de la trachée.

Cœur assez petit, tache fibreuse sur le ventricule gauche; adhérences entre le péricarde et l'artère pulmonaire. Muscle cardiaque très flasque,

Digitized by Google

assez mince et d'un *brun pâle*; valvules normales, artères coronaires non obturées, à parois un peu minces. Aorte ascendante à parois épaisses et d'un calibre rétréci (6,2 centimètres de circonférence au-dessus des valvules), surface interne parsemée de saillies plates et rigides, mais non calcifiées. Aux deux carotides, parois flexibles; quelques taches graisseuses seulement à la surface interne. Aorte descendante très étroite et à parois minces; paroi de la crosse, seule épaissie. A partir de là, surface interne lisse. Artères fémorales également fort étroites et à parois minces, mais sans sclérose. La droite se divise immédiatement au-dessous du ligament de Poupart en deux branches égales. Avant la division on trouve dans le tronc commun un thrombus d'un gris rougeâtre, adhérent à la paroi, thrombus qui se prolonge dans les deux branches et finit à l'endroit du passage à travers les adducteurs.

La veine fémorale droite contient de son côté, à partir du ligament de Poupart, un thrombus frais, non adhérent. Enfin, dans l'artère fémorale gauche encore un trombus d'un gris rougeâtre, légèrement collé à la paroi et prolongé jusque dans l'artère fémorale profonde.

Glande thyroïde de moyenne grandeur sans altération. Muqueuse trachéale d'un rouge pâle; larynx et organes pharyngiens normaux.

Aucune altération macroscopique dans la portion cervicale du grand sympathique; ganglions un peu minces. Le plexus brachial gauche et les troncs nerveux qui s'en détachent, particulièrement ceux qui se rendent dans la peau, ne présentent de leur côté aucune altération à l'œil nu.

Rate assez volomineuse, raide et adhérente au diaphragme, à surface bigarrée; sa couleur est d'un gris rougeâtre, entremêlé de marbrures d'un rouge foncé. Vers le milieu de l'artère splénique, thrombus légèrement adhérent aux parois et prolongé dans toutes les ramifications du hile, thrombus en partie d'un blanc sale ou d'un rouge foncé. Sur la coupe, l'organe apparaît complètement nécrosé avec une couleur variant du gris clair rosé au rouge noirâtre hémorragique.

Capsules surrénales et plexus cœliaque non altérés.

Les deux reins sont hypertrophiés, leurs surfaces garnies de nombreux enfoncements rouges, mais pour le reste pâles et blanches; sur la coupe leur surface corticale se présente épaissie et transparente; on reconnaît avec la teinture d'iode une dégénérescence amyloïde intense des glomérules.

Foie moyennement développé; acini nettement dessinés; pas de graisse manifeste dans le tissu; absence de calculs biliaires. Hyperémie sous forme de stries sur la muqueuse stomacale; rien de particulier dans les intestins. Utérus de grandeur moyenne, fixé au rectum par des faisceaux fibreux; annexes non adhérentes; corps jaune frais dans l'ovaire gauche; muqueuses utérine et vésicale normales.

Autour de l'articulation coxo-fémorale gauche, on tombe sur un vaste abcès; l'articulation elle-même contient du pus mince. La tête du fémur est complètement privée de son cartilage : sa surface très irrégulière est

Digitized by Google

en partie sclérosée et polie, en partie rude et spongieuse. Membrane synoviale d'un gris rouge, épaisse et molle. Dans l'articulation coxo-fémorale droite, pas de liquide; légères excroissances au rebord cartilagineux.

Surface articulaire du coude droit dépourvue de liquide et privée en totalité de cartilage. A sa place on trouve par endroits un tissu villeux, flasque et d'un blanc crayeux composé d'après l'examen microscopique de tissu cartilagineux nécrosé, imprégné de carbonate de chaux et non de composés d'acide urique.

L'autopsie du cerveau et de la moelle épinière n'a pu être faite; de même on a dû épargner les mains et, par suite, on n'a pu examiner leurs lésions, sauf cependant celles de la phalangette nécrosée qui s'est détachée pendant l'autopsie.

Examen microscopique. Il a porté sur des parcelles de peau enlevées au cou, à l'épaule droite, et au bras droit, ainsi que sur la phalangette nécrosée qui est tombée de l'index droit.

La peau du bras et de l'épaule est tout à fait normale. On distingue facilement dans le tissu conjonctif du derme la couche ténue du corps papillaire d'avec le *stratum reticulare* à gros faisceaux, sous lequel se trouve un fort panicule adipeux. Les poils, les glandes sudoripares et sébacées sont nombreux et de dimensions normales; les glandes sudoripares se trouvent en général dans la couche fibreuse et dans leur voisinage, on remarque par ci, par là un groupe de cellules adipeuses. On distingue aussi dans le derme de nombreux vaisseaux dont les parois ne sont pas plus riches en cellules que ne le sont celles des vaisseaux d'un fragment de peau normale, examiné comme point de comparaison. Les artérioles du tissu cutané et du tissu adipeux sous-cutané présentent toutes, sans exception, une tunique interne ténue, non épaissie, et l'on ne trouve aucune prolifération du tissu conjonctif dans les tuniques moyenne et adventice. La coloration des coupes, obtenue d'après la méthode de Weigert pour l'examen des fibres élastiques, dénote un état complètement normal au point de vue de leur nombre, de leur disposition et de leur constitution.

Il en est autrement de la peau du cou : ici le tissu conjonctif, situé entre l'épiderme et le panicule adipeux, représente une couche plus mince. Les glandes sudoripares sont situées vers la limite du tiers moyen d'avec le tiers inférieur de cette couche; leur nombre n'est pas trop petit, mais beaucoup d'entre elles sont notablement aplaties de bas en haut. Il en est de même des glandes sébacées, dont le fond a souvent perdu la courbure.

Comme preuves de l'amincissement de la peau, on peut citer :

1° La contorsion excessive des canaux excréteurs de beaucoup de glandes sudoripares, de manière que les différents tours de spirale se trouvent très rapprochés les uns des autres;

2° La direction très oblique de nombreuses racines pileuses. Ces racines suivent fréquemment, à partir de la surface cutanée, une direction presque parallèle à cette dernière; de la sorte le bulbe pileux se trouve tout près de l'épiderme;

Digitized by Google

3° Le *stratum reticulare* est très riche en fibres élastiques qui se trouvent serrées les unes contre les autres, non pas en raison d'une augmentation numérique, mais à cause de l'amincissement des faisceaux conjonctifs; ceux-ci conservent toutefois leur disposition respective et leur direction normale. Dans les couches inférieures du derme, les éléments conjonctifs sont très répandus sous forme de larges faisceaux. On n'observe pas non plus de différence dans la quantité relative et dans la disposition des fibres élastiques de la couche papillaire.

La peau du cou paraît en général un peu plus pauvre en petits vaisseaux que celle du bras et de l'épaule, mais on y découvre toute une série de ramifications vasculaires dont les parois ne sont pas plus riches en cellules que celles d'une peau saine. On trouve aussi dans les coupes un grand nombre d'artérioles cutanées et sous-cutanées, avec une tunique musculaire bien développée et dont les parois sont toutes, sans exception, de structure normale.

L'épiderme est légèrement aminci, la partie cornée seule est quelque peu épaissie; dans les couches inférieures du rete Malpighi, beaucoup de pigment brun.

A la phalangette nécrosée, il est encore possible d'obtenir un certain degré de coloration des noyaux et des fibres élastiques; de toute façon on peut se faire une idée parfaite de la structure histologique : vaisseaux très apparents, étant gorgés de sang, sans changement aucun quant à leur nombre et à leur calibre. Chaque papille vigoureusement développée a son anse vasculaire; la paroi des artérioles cutanées et sous-cutanées n'a subi aucune modification, il ne s'y trouve de prolifération dans aucune couche du tissu conjonctif. Celui-ci est par contre très épaissi dans le derme. Les glandes sudoripares atteignent la limite inférieure du derme vers le panicule adipeux et se trouvent sensiblement éloignées de l'épiderme; elles sont relativement petites, mais sans signe de transformation régressive. Le seul fait digne de remarque consiste en ce que les faisceaux du tissu conjonctif dans les couches profondes du derme sont très larges, mais sur certains points seulement et non pas d'une façon générale. Cet état se reconnaît surtout par la coloration des fibres élastiques; celles-ci sont en ces points plus distantes les unes des autres qu'à l'état normal et les mailles de leurs réseaux paraissent plus distendues que d'ordinaire. On voit entre les faisceaux du tissu conjonctif de nombreux et courts fragments de fils élastiques, fait que l'on n'observe que bien plus rarement dans la peau normale. Il manque ici, comme du reste dans tous les fragments de peau examinés, des signes d'inflammation aiguë.

Pour ce qui concerne les nerfs cutanés, il en a été examiné un grand nombre par la méthode de Weigert; un fragment de nerf provenant du coude a même été examiné à l'état frais et après durcissement. On n'a découvert nulle part de dégénérescence : enveloppes médullaires intactes, pas de prolifération du tissu conjonctif, nombre de ramifications cutanées nullement inférieur à la normale. Le grand sympathique a de son côté été trouvé sans altération aucune à l'état frais et à l'état durci.

Digitized by Google

Dans les reins, outre la dégénérescence amyloïde déjà mentionnée, le microscope a permis de découvrir une modification dans les épithéliums des canalicules contournés ; ces épithéliums se voient souvent rapetissés et détachés dans la lumière des canalicules.

Voilà un cas de sclérodermie diffuse avec masque classique, sclérodactylie, arthropathies multiples, résorption cartilagineuse, etc. ; elle est donc des mieux caractérisées. Or, l'examen macro- et microscopique du grand sympathique et d'une quantité de nerfs cutanés a montré qu'ils étaient absolument sains. D'autre part, sauf un certain degré d'atrophie — probablement congénitale — du cœur et des grosses artères, on n'a rien trouvé d'anormal dans les grands et les petits vaisseaux. Cette absence de lésions vasculaires a du reste déjà été observée par Jacquet[1], Duret, Darier[2], Marianelli[3]. Que devient dans ces conditions la théorie sur l'origine soit nerveuse, soit vasculaire de la sclérodermie? Les examens nécroscopiques concernant cette singulière affection ont presque toujours révélé des altérations multiples dans les artérioles, notamment des péri-endartérites. Nous avons été des premiers à signaler ce fait dans une observation, publiée en 1887[4], où toute la pathogénie se trouvait dominée par ces transformations des vaisseaux de petit calibre. On avait trouvé des endartérites en très grand nombre, non seulement dans la peau sclérosée, mais encore dans certains fragments de peau d'apparence saine, dans les poumons, les reins et jusque dans le tissu utérin. Nombre d'autres observateurs ayant constaté les mêmes lésions, on s'est cru autorisé à conclure que la dermato-sclérose était le résultat de l'arrêt de la circulation dans les artérioles devenues imperméables.

Les partisans de la théorie nerveuse récusent cette interprétation. Bien que l'examen du système nerveux central et périphérique n'ait décelé le plus souvent aucune modification appréciable, ils admettent que c'est néanmoins sous l'influence du système nerveux que se produisent les lésions vasculaires, causes déterminantes des altérations cutanées. Mais du moment que les artérioles qui desservent le derme n'ont pas été modifiées, qu'elles sont restées perméables, comme c'était le cas pour la femme H..., cette répercussion n'a pu avoir lieu.

1. Société de dermatologie, 21 avril 1892.
2. Cité par MM. Leredde et Thomas, in *Arch. de méd. experimentale*, 1898, p. 681.
3. Marianelli, Contributo clinico allo studio della sclerodermia, in *Giornale italiano delle malattie veneree et della pella*, 1895, p. 225, et 1898, p. 61.
4. D. Goldschmidt, Gangrène symétrique et sclérodermie, in *Rev. de méd.*, 1887, p. 401-417.

Digitized by Google

. On a cherché dans les derniers temps à rattacher la sclérodermie à la maladie de Basedow; nous ferons remarquer que la glande thyroïde a été trouvée saine chez notre malade.

Il est un autre élément dans la dermato-sclérose, dont tous les auteurs font mention, c'est l'extraordinaire prolifération du tissu conjonctif. Lagrange (thèse 1874) a été un des premiers, sinon le premier, à constater ce fait; notre maître, le professeur Forget[1], l'avait déjà entrevu, en 1847, et Hardy[2], après avoir rappelé les observations microscopiques de Lagrange, ajoute : « La sclérodermie serait donc caractérisée par un travail irritatif, dont la peau serait le siège, lequel amènerait la prolifération du tissu conjonctif et justifierait le nom de *chorionitis*, donné par Forget à cette maladie ».

Unna[3], après avoir examiné au microscope des fragments de peau aux différentes phases de développement de la sclérodermie, arrive à conclure comme Hardy, comme Crocker pour la morphée, que tout le mal vient du tissu conjonctif. Ce tissu, au dire d'Unna, s'hypertrophie par suite d'une cause encore inconnue, envahit et comprime les éléments constitutifs du derme, qui finissent par s'atrophier. Les lésions sclérodermiques seraient donc en quelque sorte amenées par un pur effet mécanique : la compression, l'étouffement plus ou moins complet des éléments vitaux de la peau par le tissu conjonctif.

L'observation qui fait l'objet de ce travail, vient à l'appui de cette manière de voir. Les recherches microscopiques ont démontré que les nerfs, les artérioles cutanées et en général le système nerveux périphérique et le réseau vasculaire n'ont subi aucune altération en rapport avec les transformations sclérodermiques; que la lésion prédominante se trouve être précisément la prolifération du tissu conjonctif. Mais si nous nous demandons quelle est l'origine de cette prolifération, nous nous trouvons encore en face de l'inconnu. Hardy croit pouvoir l'attribuer à une trophonévrose, bien que, dit-il, « l'anatomie ne l'ait pas prouvé ». On peut théoriquement ramener toute lésion au système nerveux, mais dans notre observation il n'existe aucune preuve, aucun motif valable en faveur de cette conception.

D'un autre côté, celle d'Unna n'explique pas comment se produisent certaines arthropathies, notamment celle qu'on observe

1. Forget, Mémoire sur la chorionitis ou la sclérosténose cutanée, *Gaz. méd. de Strasbourg*, 20 juin 1847.

2. Hardy, *Traité des maladies de la peau*, Paris, 1886.

3. J. Orth, Lehrbuch der spec. pathol. Anatomie, Ergänzungsband, 2e partie, par Unna, 1894, p. 1128-1132.

Digitized by Google

dans des régions où la peau n'est pas sclérosée, comme on l'a constaté : p. ex. dans la région de l'articulation coxo-fémorale de notre malade. On conçoit tout aussi peu, avec la théorie d'Unna, par quel mécanisme se développent chez certains malades des endartérites dans des régions internes, où le tissu conjonctif n'a pas été ou n'a été que peu modifié.

Étant donné les indications variées et parfois contradictoires fournies par les examens microscopiques, il est fort probable qu'on a groupé sous une même dénomination des états qui diffèrent au point de vue de l'origine et des modifications anatomo-pathologiques. Nous avons, en 1887 [1], avancé que la sclérodermie pourrait bien avoir une origine microbienne — on ne connaissait pas encore à cette époque l'effet des toxines —. Cette idée a fait du chemin depuis lors : on admet aujourd'hui de divers côtés (Besnier, Thibierge, Hoppe-Seyler, etc.) que cette affection, du moins celle à forme diffuse, doit être de nature infectieuse ou toxique.

Leredde et Thomas [2], à la suite de recherches microscopiques dans un cas de dermato-sclérose, se rallient à la thèse de Lagrange et d'Unna quant au rôle du tissu conjonctif et ils sont d'avis qu'un corps toxique, agissant sur ce dernier, pourrait amener les lésions du tissu dermique et sous-dermique; « les autres altérations glandulaires, nerveuses, épidermiques, ne seraient que la conséquence de celles du tissu conjonctif. »

Avec l'intervention d'un agent toxique, on se rend compte jusqu'à un certain point de la diversité dans la répartition des désordres, de l'absence dans tels cas de lésions qu'on a constatées dans tels autres. Il en est ainsi dans toutes les maladies infectieuses : les toxines n'atteignent pas invariablement les mêmes organes; elles agissent de préférence sur les éléments dont la déchéance est plus avancée. L'atrophie du cœur et des gros vaisseaux trouvée à l'autopsie de la femme H..., a dû amener une certaine gêne dans la circulation, gêne qui a pu rendre insuffisante la nutrition des tissus et préparer de la sorte un terrain propre à l'envahissement des germes nocifs. Nous voyons du reste dans la dégénérescence amyloïde des reins [3] de notre malade la preuve indirecte d'une infection. Cette dégénérescence ne pouvant être rapportée à aucune des affections auxquelles on la rattache d'ordinaire, on doit admettre qu'elle a été

1. D. Goldschmidt, *loc. cit.*, p. 417-419.
2. Leredde et Thomas, *loc. cit.*, p. 680.
3. Je ne sais si la dégénérescence amyloïde des reins a déjà été observée dans d'autres cas de sclérodermie; je ne l'ai trouvée mentionnée nulle part. Dans les nombreuses observations que j'ai parcourues, il est le plus souvent question de néphrite interstitielle.

Digitized by Google

amenée par une infection en rapport avec les lésions sclérodermiques et qu'il y a lieu de ranger la dermato-sclérose parmi les maladies infectieuses, au même titre que la lèpre, par exemple. La preuve directe de cette infection reste néanmoins à produire; les recherches microscopiques et les inoculations faites en vue de déterminer l'agent toxique en question, n'ont donné jusqu'ici que des résultats négatifs (Hoppe-Seyler, Wolters, Nicolaier, Dinckler). Il y a toutefois, à défaut de preuves directes, suffisamment de raisons plausibles pour admettre que c'est à une toxémie qu'il faut ramener l'origine des troubles sclérodermiques. L'élément toxique paraît d'ailleurs n'être pas toujours le même, attendu qu'on a vu survenir la dermo-sclérose au cours, ou à la suite soit de nombreuses maladies infectieuses (la tuberculose, l'érysipèle, la fièvre typhoïde, la diphtérie, la scarlatine, etc.), soit de maladies dues à des troubles dans le fonctionnement glandulaire, comme le goitre exophtalmique.

Il y a d'autres singularités dans l'observation qui nous occupe : ainsi, du côté des articulations, la désagrégation du tissu cartilagineux, particulièrement au coude droit, où il a pour ainsi dire disparu et où il est « par endroits remplacé par un tissu villeux, flasque, de couleur crayeuse et composé, d'après l'examen microscopique, de tissu cartilagineux nécrosé, imprégné de carbonate de chaux[1] et non de composés d'acide urique »; à cette destruction du tissu cartilagineux se rattache aussi une nécrose partielle du tissu osseux. Nous sommes à nous demander si ces arthropathies vastes et profondes n'ont pas été le point de départ de la dégénérescence amyloïde des reins et si, par suite, elles n'ont pas eu avec celle-ci une origine infectieuse ou toxique commune.

Autre particularité : on a vu plus haut que la femme H..., à la suite de grippe, a été frappée de gangrène du pied droit et de la rate, gangrène qui a été la cause immédiate de la mort. L'autopsie a montré qu'il existait dans l'artère splénique, dans l'artère et la veine fémorales droites, des thrombus de fraîche date, adhérents aux parois. L'artère fémorale gauche contenait également un thrombus frais, peu adhérent. Cet état des thrombus et le développement rapide de la gangrène sont dus à une maladie infectieuse et dans ce cas spécial à la grippe. Les gangrènes de cette nature, quoique rares, sont aujourd'hui bien connues et suffisamment étudiées. Si malgré le thrombus trouvé dans l'artère fémorale gauche, il ne s'est pas déclaré de gangrène de ce côté, il faut admettre que

1. Weber (*Corresp. Blatt f. schweitzer Aerzte*, 1878) a déjà signalé, dans un cas de sclérodermie avec nécrose des phalangettes, des nodosités de petit calibre contenant du carbonate de chaux.

Digitized by Google

la circulation n'a pas été totalement interceptée, soit que le sang ait encore pu circuler autour du bouchon vasculaire, soit qu'il existât une circulation collatérale suffisante; mais il est à présumer que si la vie de notre malade avait été quelque peu prolongée, la gangrène se serait aussi déclarée à gauche.

D'autre part, la phalangette de l'index droit s'est détachée pendant l'autopsie. Cette phalangette était momifiée; la mortification s'y était établie avant que la femme H... eût été atteinte de grippe et avait progressé lentement jusqu'à complète momification. Cette dernière gangrène appartient à la sclérodermie et comme elle s'est développée en dehors de toute altération vasculaire, elle plaide également en faveur de l'intervention d'un agent toxique.

En somme, les arthropathies multiples associées à une dégénérescence amyloïde des reins et à une gangrène digitale lentement développée, avec un système vasculaire en parfait état, d'un côté; de l'autre, le sphacèle rapide d'un pied survenu dans le cours d'une grippe, nous font admettre que la femme H... a subi une double intoxication, une première qui a provoqué les lésions sclérodermiques, une deuxième de nature grippale.

Quoi qu'il en soit, la coexistence chez le même sujet de gangrènes produites par des causes d'ordre différent, représente un phénomène peut-être unique dans les annales, qui méritait d'être signalé.

Digitized by Google

LES MALADIES OBSERVÉES A L'HOPITAL DES ENFANTS-MALADES DE PARIS

(PAVILLON DES DOUTEUX)

DEPUIS LE 1er MARS JUSQU'AU 1er SEPTEMBRE 1900

(PROPHYLAXIE HOSPITALIÈRE, SYMPTOMES ET TRAITEMENT)

Par le Dr BACALOGLU

Ancien interne des hôpitaux de Paris.
Lauréat de la Faculté de médecine.

Depuis quelques années, sous l'impulsion puissante des professeurs Grancher et Hutinel, il y a eu de grandes transformations dans l'hygiène et la prophylaxie hospitalière des enfants malades d'affections contagieuses. — Jadis, les pédiatres pouvaient soutenir qu'on meurt, à l'hôpital des enfants, de la maladie qu'on y prend et non de la maladie pour laquelle on y entre; aujourd'hui cet aphorisme, malheureusement vrai, tâche de devenir l'expression du passé.

Petit à petit on crée des services où l'antisepsie et l'isolement sont de rigueur; et même, dans des mauvaises conditions d'installation, on peut arriver à des résultats satisfaisants ainsi que l'a montré le prof. Grancher, pour son service à l'hôpital des Enfants-Malades.

Le 1er janvier 1896, a été ouvert « un pavillon des douteux » qui a été mis sous la direction du Dr Moizard. La création de ce service spécial répondait à une véritable nécessité. Avant, les enfants qui étaient dans la période d'incubation et d'invasion d'une fièvre éruptive, par conséquent au moment où le diagnostic est, sinon impossible, d'une difficulté extrême, ces enfants étaient répandus dans les différents services de médecine. Qu'est-ce qu'il arrivait? Tout simplement, on favorisait partout l'éclosion de petits foyers de contagion, et les voisins du nouveau malade contractaient en plus de leur affection : la rougeole, la scarlatine ou la diphtérie. Grâce au pavillon des douteux, on ne constate plus de faits semblables. Je ne m'étendrai pas longtemps sur la description de ce pavillon, description qui d'ailleurs a été faite à la Société médicale des Hôpitaux, dans la séance du 7 juin 1900, par mon excellent maître le Dr Moizard, et qui a été également reproduite dans la thèse de mon ami le Dr Vialle (Paris, 1900).

Digitized by Google

Mon but est de faire le tableau des maladies qui ont été observées dans ce service depuis le 1er mars jusqu'au 1er septembre 1900 (six mois); tracer la symptomatologie et les éléments du diagnostic, et montrer la thérapeutique qui a été mise en usage. De la sorte, on pourra se rendre compte des différents caractères présentés par les fièvres éruptives, et les autres affections qui peuvent les simuler, pendant une période de six mois.

Guérir une maladie est une chose excellente, mais qui parfois n'est pas dans le pouvoir du médecin; tandis que la prévenir, et une fois déclarée l'empêcher de se compliquer et de créer de petits foyers de contagion, c'est l'ouvrage que nous nous sommes efforcé de réaliser, cette année comme les années précédentes, au pavillon des douteux de l'hôpital des Enfants-Malades. Pourtant, je crois indispensable de décrire rapidement l'installation et le fonctionnement du pavillon des douteux, insistant également sur son importance au point de vue prophylactique. L'idéal, au point de vue médical, qu'il s'agisse des enfants ou des adultes, c'est l'isolement complet, chaque malade possédant sa cellule. Même dans les hôpitaux d'adultes, l'hospitalisation de l'avenir doit rechercher ce but : l'isolement de la maladie contagieuse. On ne devrait plus voir à côté d'un malade atteint d'une fièvre typhoïde un autre avec une pneumonie ou bien avec de la tuberculose pulmonaire. Celui-ci ne pourra qu'ensemencer avec ses bacilles les terrains débilités par la dothiénentérie et la fièvre pneumonique, et ces derniers malades sortiront de l'hôpital avec la graine bacillaire. De plus, le pauvre tuberculeux pourra infecter secondairement son poumon et abréger son existence grâce à une infection pneumococcique surajoutée.

Nous voyons donc que les services hospitaliers doivent subir des modifications profondes, dans un avenir plus ou moins éloigné. Ce qui est vrai pour les adultes, est encore plus vrai pour les enfants, dont la vitalité est si fragile pendant les premières années de leur existence. Voici une affection bénigne, qui, dans l'immense majorité des cas, guérit en ville : c'est la rougeole. Pourtant il n'y a pas de maladie plus meurtrière et les hôpitaux d'enfants grossissent la statistique de la mortalité d'une façon considérable : 40 p. 100 des rougeoleux hospitalisés meurent, et presque toujours de bronchopneumonie! Et il n'y a pas bien longtemps que la doctrine de la contagiosité des bronchopneumonies infantiles a été admise. Hutinel, un des premiers, isola les rougeoles compliquées des rougeoles normales.

Aujourd'hui en ce qui concerne « les Enfants-Malades », on possède un pavillon spécial pour la rougeole. — De plus, à part l'isole-

Digitized by Google

ment individuel réalisé par le box, on a réalisé « l'isolement dans l'isolement »; toute rougeole compliquée est soignée à part, dans des cellules spéciales, par un personnel spécialement destiné à ce service.

La consultation générale du matin est une grande source de contagion.

Voici les enfants qui arrivent les uns avec des affections chirurgicales, d'autres avec des affections médicales, quelques-uns avec des fièvres éruptives ou bien dans la période d'invasion d'une fièvre éruptive. On a compris le grand danger de contagion et on l'évite en partie par l'opération du triage : un externe examine tous les petits malades et il dirige directement dans les différents services les malades qui présentent une éruption nettement caractérisée. S'il y a des doutes — cela arrive bien souvent — on le fait entrer dans le service des douteux. Mais malgré tout, il y a certainement des cas de contagion, car il est bien difficile d'examiner à fond une centaine de petits malades; de plus, les parents ont quelquefois à la maison des rougeoleux, des diphtériques, des varicelleux, etc., et il s'établit une contagion indirecte par l'intermédiaire des parents.

On dirige dans le service des douteux tous les malades dont le diagnostic n'est pas certain. L'interne de garde dans la journée, de même que les chefs de services de médecine et de chirurgie, toutes les fois qu'il y a quelques symptômes alarmants, un catarrhe oculo-nasal, une vague éruption scarlatineuse, une rougeur du pharynx avec commencement de fausse membrane, nous envoient ces malades en observation. Leur nombre est considérable; il y a un roulement continu, car le diagnostic est souvent impossible dans les premiers jours du début de l'affection. Les éruptions toxi-infectieuses, d'origine intestinale surtout, se présentent souvent sous la forme rubéoliforme, et même quelquefois scarlatiniforme. — Les angines prémonitoires de la scarlatine sont souvent soupçonnées de diphtérie jusqu'au moment de l'apparition de l'érythème scarlatin. Le rash scarlatiniforme prévaricelleux peut faire diriger un enfant dans ce service spécial jusqu'à l'apparition de la première vésicule. La rubéole est prise tantôt pour la rougeole, tantôt pour la scarlatine. Et ainsi de suite. Cette énumération rapide explique l'extrême utilité du service des douteux. Une fois le diagnostic établi on distribue les enfants dans les services spéciaux. Mais il arrive très souvent, de garder en observation un enfant pendant une assez longue période de temps. Nous avons eu de la sorte à suivre une foule de malades, non seulement jusqu'à l'apparition nette des symptômes, mais jusqu'à la fin de la maladie. Cela arrive lors-

Digitized by Google

qu'il s'agit par exemple d'un enfant chétif; si on l'avait mis dans le service général de la rougeole ou de la scarlatine, il aurait contracté certainement une grave complication broncho-pulmonaire ou autre; tandis qu'avec l'isolement parfait qui est réalisé au service des douteux, nous pouvons conserver sans crainte de contagion les affections la plus disparates. Ainsi, à côté d'une rougeole, on voit la scarlatine, la diphtérie, la coqueluche, même la fièvre typhoïde, et bien d'autres affections médicales qu'on craignait voir se compliquer de fièvres éruptives dans les services ordinaires et qu'on envoyait aux douteux. Malgré ce voisinage, je ne relève dans ma statistique de six mois qu'un seul cas de contagion : un cas de rougeole !

Avant d'étudier les cas que nous avons observés, voici d'une façon succinte la description du service et de son fonctionnement. J'ajoute à cette courte description deux photographies de la salle Henri-Roger.

La salle Henri-Roger est située près de l'entrée principale de l'hôpital, au premier étage, de forme rectangulaire, et mesure 30 mètres de longueur sur 7 mètres de largeur. Haute de 4 m. 50, elle est éclairée par une double rangée de dix grandes croisées, et divisée en 20 cellules ou box. Chaque box a une superficie de 8 mètres carrés, et reste ouvert par en haut : il est séparé du couloir central et des cellules voisines par des cloisons vitrées hautes de 2 m. 10. Ces cloisons sont supportées par des soubassements en bois qui sont séparés du sol par une distance de 5 centimètres; ainsi l'air circule librement par le haut et par le bas de la cellule. L'enfant a l'illusion de se trouver avec ses camarades qu'il voit et avec lesquels il pourrait même causer : mais toute communication lui est impossible. La salle est chauffée en hiver par deux bouches de chaleur et il y a en plus deux salamandres. Dans chaque box il existe un lit, une table de nuit, deux chaises; tous ces objets sont en fer. Après le passage d'un enfant, on brosse et lave le plancher, les murs et les meubles avec une solution antiseptique : acide phénique 1/20. Les objets sont stérilisés par l'eau bouillante. Le linge, également lui sert exclusivement, à lui, et une fois souillé il est passé à l'étuve à vapeur.

Mais pour réaliser une antisepsie parfaite, il faut que le personnel médical et les infirmières soient pénétrés de l'importance de ces mesures prophylactiques. A son entrée l'enfant est nettoyé; ses effets sont portés à la désinfection. Pour l'examiner ou bien lui donner des soins, le médecin, ou l'infirmière, met une blouse qui reste en permanence dans le box. Une fois l'examen fini, on trempe

Digitized by Google

ses mains dans une solution antiseptique (oxycyanure d'Hg à 1/1000), on se débarrasse de sa blouse, et on se lave de nouveau les mains. Les mêmes précautions sont prises par les parents, le jour de la visite : et on ne les laisse pas longtemps avec leurs enfants, un quart d'heure tout au plus, et avant de rentrer dans le box on leur donne une petite leçon d'antisepsie hospitalière... — Cette précaution est indispensable; dans sa thèse, Vialle rapporte l'observation d'une contagion de varicelle; la mère, qui soignait à la maison un petit varicelleux, dans son empressement d'embrasser son enfant,

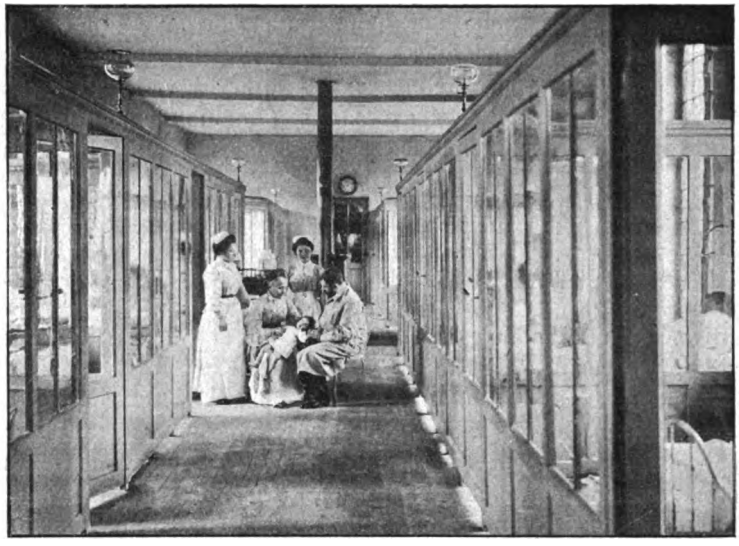


Fig. 1.

avait négligé de mettre la blouse, et quatorze jours plus tard son enfant hospitalisé pour la diphtérie présentait en plus une magnifique éruption de bulles varicelleuses.

La salle Henri-Roger a comme annexes : une chambre qui sert de lavabo-vestiaire, un office où il y a une installation de gaz qui permet la stérilisation rapide des couverts, gobelets, etc. De plus, il existe un laboratoire pour l'anatomie pathologique et surtout pour la bactériologie clinique. Chaque gorge suspecte est immédiatement ensemencée sur du sérum et au bout de 18-24 heures, on a le résultat bactériologique. Mais, souvent, il arrive de ne pas attendre ce résultat, lorsque l'aspect clinique nous fait pencher vers le diagnostic de diphtérie; l'examen bactériologique est certainement

Digitized by Google

d'un grand secours, mais nous avons vu des cas où il faut le répéter plusieurs fois pour obtenir une culture de bacille de Lœffler.

Nous reviendrons sur ce sujet, en étudiant notre statistique de diphtérie.

En résumé l'hôpital des Enfants-Malades possède une salle spéciale pour les douteux ; son installation est excellente et les résultats obtenus sont magnifiques. Depuis le 1er janvier 1896, M. Moizard compte 7 cas de contagion : un de diphtérie, une de varicelle, les autres de rougeole. C'est la rougeole qui filtre encore avec une certaine facilité. Cette année nous avons eu un seul cas de contagion

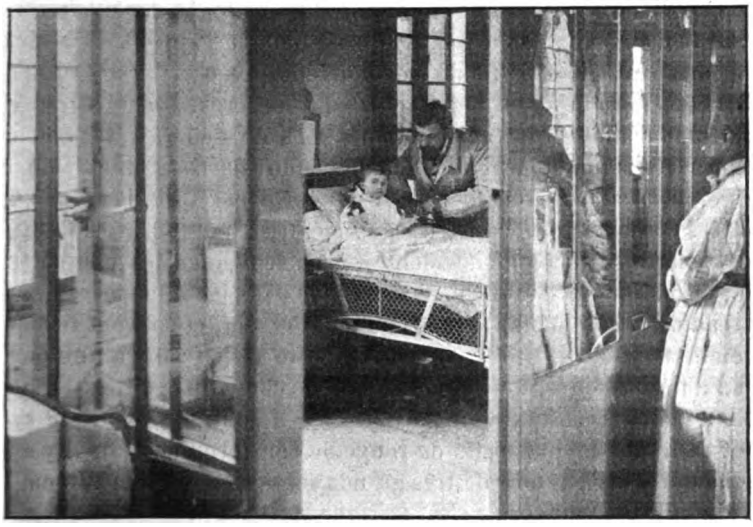


Fig. 2.

et il s'agissait encore de rougeole. Ainsi que M. le Prof. Grancher l'a fait remarquer pour son service où il a introduit l'isolement par le paravent grillagé métallique, la diphtérie, la broncho-pneumonie, la scarlatine sont éloignées par ces moyens prophilactiques. Il n'y a que la rougeole et la varicelle qui présentent un contage extrêmement vivace, et il faut prendre toutes les mesures d'isolement et d'antisepsie si on veut réduire la contagion à zéro. Aujourd'hui on admet que la contagion se fait par le contact direct ou par l'intermédiaire d'une personne ou d'un objet; l'air est dépourvu de poussières microbiennes : les enfants ne crachent pas, et on évite les poussières par le nettoyage humide des objets et de la chambre (plancher et cloisons vitrées).

Digitized by Google

Rougeole

Nous avons observé 54 cas de rougeole confirmée. Les phénomènes prémonitoires ont toujours été un léger mouvement fébrile, 38°, 38°,5, qui précède de quelques jours l'énanthème et l'exanthème; l'enfant est moins gai, il a un peu d'inappétence et quelquefois des nausées. Les vomissements sont assez rares; nous les voyons notés une dizaine de fois seulement. Dans un cas de rougeole maligne que nous avons suivi, les vomissements ont été précoces, et ils ont persisté pendant toute la durée de la maladie; généralement l'enfant perd tout simplement l'appétit. Les évacuations sont normales; pourtant, dans certains cas, il y a un peu de diarrhée, surtout dans les formes plus sévères. Dans le cas de rougeole maligne que nous rapporterons en détail, il y avait, en même temps que des vomissements, une diarrhée abondante et fétide. Le catarrhe oculo-nasal est pour ainsi dire la règle. On voit les conjonctives s'injecter légèrement, et même parfois devenir très rouges. Au commencement il faut renverser les paupières : l'injection conjonctivale est plus accusée dans les culs-de-sac et au niveau de la caroncule. Le nez coule également, et souvent il y a en même temps un peu d'irritation de l'arbre aérien : il y a une petite toux à timbre élevé, qui rappelle dans certains cas la « toux férine » des auteurs classiques. A ce moment, il suffit de regarder l'enfant pour que le diagnostic de rougeole soit formulé. Mais il y a un signe qui nous a rendu de très grands services pour l'établissement d'un diagnostic précoce : c'est le *signe de Koplik*. En effet, nous le relevons sur une trentaine de nos observations. Si on regarde la face interne des joues, ainsi que les gencives, on peut voir des petites saillies légèrement proéminentes, quelquefois très discrètes, d'autres fois tapissant toute la muqueuse de la face interne des joues. Ces saillies, comme des petites têtes d'épingles, sont d'une coloration blanche opaline, comme des grains de semoule. Il faut les chercher attentivement, surtout vers le moment de l'apparition de l'exanthème, car alors le signe commence à s'effacer. C'est un signe de la période prémonitoire, et on conçoit toute son importance. La rougeole est surtout contagieuse pendant la période d'invasion; c'est alors qu'il faut isoler les enfants, et souvent c'est déjà trop tard. La présence du signe de Koplik établira le diagnostic et on ne confondra pas la rougeole avec une éruption toxi-infectieuse d'origine gastro-intestinale. Quelquefois cette éruption est si confluente

Digitized by Google

que la face interne des joues est toute blanchâtre, et alors les gencives peuvent présenter un semis analogue.

La stomatite décrite par le docteur Comby peut être rattachée à cet énanthème de Koplik; mais elle est bien plus rare, à notre avis. On voit sur les gencives des parties rouges qui alternent avec des parties blanchâtres, comme un léger vernis opalin. Au bout d'un jour ou deux, quelques fois davantage, le signe de Koplik s'efface; l'épithélium mortifié, qui formait la papule blanchâtre, se desquame et il reste un petit point rouge qui marque la trace de l'ancienne éruption buccale. D'ailleurs on peut détacher quelquefois avec le manche d'une cuillère cet épithélium blanchâtre; mais pas toujours : souvent il résiste au frottement le plus énergique.

La gorge est rouge, avec un piquetis rougeâtre, ainsi que le voile du palais, sur lequel on voit des points rouges séparés : c'est l'énanthème palatin qui précède le plus souvent l'éruption cutanée.

Ces symptômes se retrouvent dans l'immense majorité des cas. Il arrive pourtant que le catarrhe oculo-nasal soit extrêmement léger, et le signe de Koplik ainsi que l'énanthème palatin soient absents. Il s'agit de rougeole fruste se caractérisant par une très légère éruption derrière les oreilles, ou sur la figure.

J'ai noté dans quelques cas l'épistaxis qui précédait même le catarrhe oculo-nasal.

Dans trois cas le début de la rougeole a été précédé de faux croup.

Voici une de ces observations :

Observation. — Le 26 avril 1900, il est entré, salle H.-Roger (pavillon des douteux), le nommé C... Georges, âgé de trois ans.

Antécédents héréditaires. — Son père est bien portant; sa mère a été soignée pour l'hystérie à la Charité, pendant dix-huit mois. Deux enfants sont morts tuberculeux, ayant présenté des convulsions. Un troisième est bien portant.

Antécédents personnels. — Il a eu des crises nerveuses depuis sa naissance; il avait des convulsions; il n'écume pas pendant la crise mais il se mord la langue, et il urine sous lui. La durée de l'attaque éclamptique est d'une demi-heure.

H.-M. actuelle. — Dimanche 22 avril, l'enfant dînait mal; on dut le coucher de suite avec de la fièvre. Les jours suivants il se plaignait du ventre et la fièvre persistait.

Dans l'après-midi du 24, il a plusieurs vomissements alimentaires. Les nuits étaient ordinairement agitées. — La nuit dernière, l'enfant était réveillé par la toux rauque (9 h. 1/2); cette toux s'est renouvelée environ toutes les demi-heures. A une heure le médecin était appelé et constatait une crise de suffocation.

Digitized by Google

A son entrée à l'hôpital, il ne présente qu'une légère rougeur du pharynx et du voile du palais; il n'y a pas la moindre fausse membrane sur les amygdales; pourtant il a un léger engorgement ganglionnaire, bilatéral. Sa voix est un peu enrouée, il a du catarrhe oculo-nasal.

Le 27 avril, nous constatons sur la face interne des joues un semis de petits points blancs grisâtres (signe de Koplik). — Il existe un piqueté rubéolique du voile du palais. L'auscultation de la poitrine nous décèle des nombreux râles de bronchite.

Le 28 avril, il apparaît une éruption rubéolique très nette et très abondante, généralisée à tout le corps.

L'examen bactériologique de la gorge nous a montré des coccis.

Voici donc un enfant qui commence par des phénomènes de laryngite striduleuse. Le catarrhe laryngo-trachéal a précédé les autres manifestations morbides; et comme il s'agissait d'un nerveux, fils de femme hystérique, et atteint de convulsions lui-même, il a réagi par le spasme de la glotte (convulsions internes). On sait que la broncho-pneumonie complique très fréquemment la rougeole; mais cette complication survient dans l'immense majorité des cas pendant la convalescence. L'éruption commence à pâlir, la fièvre tombe pendant un jour ou deux; puis de nouveau on constate de l'abattement, la respiration devient fréquente, la toux est plus pénible, et la fièvre se rallume.

Mais dans trois cas nous avons constaté la broncho-pneumonie coïncidant avec la période éruptive, et même avant la période éruptive, en même temps que le catarrhe oculo-nasal.

Voici une de ces observations :

Obs. — Jeanne G..., âgée de seize mois, entre aux douteux le 4 mai 1900. — Ses parents sont en bonne santé. — L'enfant, unique, est née à terme; elle a été nourrie au sein jusqu'à seize mois; elle a eu sa première dent à cinq mois, a marché à quartorze mois. L'année dernière elle a eu une bronchite qui a duré trois mois.

Actuellement l'enfant tousse depuis cinq jours; avant-hier, 2 mai, elle eut un vomissement alimentaire, de la fièvre et de l'anorexie. La toux était grasse, fréquente et quinteuse. A son entrée le 4 mai, on constate du catarrhe oculo-nasal et le signe de Koplik. Elle a 39°,5 de température. La respiration est rapide (35 à la minute). — A l'auscultation nous entendons, au niveau de la base du poumon droit, un foyer assez étendu avec du souffle et quelques râles sous-crépitants. Dans toute l'étendue des deux poumons il y a de nombreux râles ronflants et sibilants de bronchite.

Le soir, il y a un début d'éruption au cou, derrière les oreilles et sur les membres.

Le lendemain, le signe de Koplik n'est plus visible, mais l'enfant présente une éruption généralisée et caractéristique de rougeole.

Digitized by Google

Cet enfant a donc présenté de la broncho-pneumonie avant son éruption de rougeole. Le pronostic est toujours très mauvais dans ces cas. Deux autres cas se sont terminés par la mort, et l'éruption de rougeole a été à peine visible sur la figure et sur les membres. Le traitement doit être très énergique dans ces circonstances; nous l'étudierons en détail quand nous parlerons de la broncho-pneumonie.

La rougeole n'est pas seulement dangereuse par ses complications; elle peut l'être par son association avec d'autres affections, et ensuite, dans des circonstances exceptionnelles il existe une rougeole maligne de même qu'on voit la scarlatine maligne.

Nous avons étudié un cas qui présente plusieurs points excessivement intéressants. Tout d'abord il s'agit d'un nègre, qui a été frappé de rougeole à son arrivée en France. Il est bien difficile de distinguer sur le fond noir, l'érythème rubéoliforme ou scarlatiniforme, d'autant plus que dans le cas que nous avons observé l'éruption de rougeole était confluente par place. C'est alors que l'examen de la gorge et de la bouche nous rend de grands services, et spécialement le signe de Koplik. Ce nègre présentait un magnifique signe de Koplik en même temps que l'énanthème palatin. Il a succombé à sa rougeole; et on peut se demander si cette malignité ne dépend pas d'une infection suraiguë se développant sur un terrain très favorable, de même que les Européens au Sénégal, ou dans d'autres pays à fièvre jaune, présentent un terrain extrêmement propice au développement du poison amaril. Quoiqu'il en soit, il a présenté au complet le tableau de l'infection maligne : vomissements verdâtres, diarrhée fétide; dyspnée extrême sans phénomènes pulmonaires (dyspnée sine materia), pouls rapide (140) et température élevée (39°,5-40°).

Voici cette observation :

Obs. — Le nommé Bartholo débarque en France le 5 juin dernier venant du Chili. A bord, pendant la traversée, il y a eu plusieurs passagers qui sont tombés malades : ils avaient une éruption sur le corps et même, chez quelques-uns, sur la figure. — Plusieurs de ses compagnons de voyage, en particulier deux qui habitaient avec lui après son arrivée en France, ont présenté des taches sur le corps.

Depuis avant-hier 13 juin, celui-ci est souffrant, il a les yeux larmoyants et mouche beaucoup. Il eut de la fièvre toute la journée du 14, et le 15 au matin on remarquait une éruption papuleuse disséminée sur tout le corps et les membres, mais plus prononcée à la face.

A son entrée il présente le signe de Koplik, très marqué; son pharynx et le voile du palais sont parsemés de papules rougeâtres. Sur la face et tout

Digitized by Google

le corps, il existe une éruption rubéoliforme typique; mais les papules sont si abondantes par place, surtout au niveau des avant-bras, qu'il y a des plaques rouges formées par la confluence des éléments éruptifs.

La fièvre est très vive : 39°,5; le pouls est rapide (130); il est abattu et il a de temps en temps des vomissements jaune verdâtre. Dans l'après-midi du 15, il eut une diarrhée abondante et le soir des vomissements dans lesquels il rendait deux ascarides lombricoïdes.

Il avait du délire de parole et d'action, et le soir le thermomètre marque 40°; cette agitation et l'hyperthermie cèdent un peu après un bain à 35°. La nuit fut relativement calme.

Le 16 au matin, il a eu de nouveaux vomissements; l'état général est aussi mauvais que la veille. — L'éruption est encore plus accentuée; le signe de Koplik existe toujours, mais ce matin il est surtout bien marqué d'un seul côté, à droite.

Malgré le traitement employé (bains à 35° toutes les trois heures; potion de Todd et acétate d'amoniaque, injection sous-cutanée de sérum et de caféine), le malade succombe deux jours plus tard avec des phénomènes cérébraux (délire) et bulbaires (vomissements verdâtres, dyspnée extrême).

Dans deux cas, en même temps que l'éruption rubéoliforme, la gorge était rouge avec quelques points blancs, et la culture nous a montré qu'il s'agissait d'une angine à bacille diphtérique court.

Nous avons observé une fois l'association de la rougeole à la scarlatine, les deux éruptions se produisant en même temps. Il s'agissait d'un enfant de onze ans et demi présentant un vice de développement du cœur (maladie bleue).

Voici cette observation :

Obs. — Frédéric D... entre à l'hôpital des Enfants-Malades, salle H.-Roger, le 12 juin 1900.

Les antécédents héréditaires sont excellents.

Il a trois frères en bonne santé.

Le malade est né à terme, il a été élevé au biberon à la campagne. Dès sa naissance, il a présenté de la cyanose très accentuée du visage et de tout le corps. Il n'a eu aucune maladie antérieure.

Depuis quatre jours, l'enfant tousse et présente du catarrhe oculo-nasal. La nuit dernière il a eu une diarrhée verte très abondante (18 selles). Pas de vomissement.

Le 12 juin au matin, il a présenté une éruption généralisée et un médecin appelé a diagnostiqué la rougeole.

13 juin. Le visage est énormément congestionné, il est violacé; les lèvres sont bleuâtres, les conjonctives infiltrées de sang. Sur tout le corps on constate une éruption rubéolique très nette; elle a commencé par les mains et le tronc et n'a encore que peu envahi le visage. Mais au niveau des jambes, l'éruption prend l'aspect scarlatiniforme : sur un fond rouge, on voit un pointillé rouge foncé. Tandis que le Chef fait le diag-

Digitized by Google

nostic de rougeole, l'interne de service penche vers celui de scarlatine, malgré le catarrhe oculo-nasal. Les phalanges onguéales sont violacées, noirâtres; les doigts des mains et des pieds présentent la déformation hippocratique (en baguette de tambour). La langue est d'un violet foncé, fuligineuse sur les bords. — Il est impossible d'en bien examiner les caractères ainsi que la gorge, car ces organes saignent abondamment au moindre attouchement et la bouche est constamment remplie de sang. Le malade a eu une épistaxis le matin, et depuis, ses crachats sont sanguinolents. Il n'y a pas d'engorgement ganglionnaire au cou. La toux n'offre aucun caractère. Dans la poitrine on note de nombreux râles ronflants disséminés. Au niveau du cœur on constate qu'il n'y a pas de souffle bien net ainsi que nous nous y attendions; il existe un léger bruit soufflant vers la base du cœur, mais autrement les battements cardiaques sont nets, et le rythme normal. Le foie et la rate sont normaux.

Traitement. — Injection de sérum artificiel (2 fois par jour, 100 gr.), de caféine, des ventouses sèches sur la poitrine.

14 juin. Le malade est moins abattu que la veille. L'éruption est plus accusée. Au niveau de la face antérieure des coudes et des poignets principalement, l'éruption est devenue hémorragique; il y a également quelques taches de purpura sur les hypocondres.

Au niveau du cœur on constate un souffle systolique très net au niveau de l'artère pulmonaire, à gauche du sternum, dans le deuxième espace intercostal; ce souffle est d'ailleurs entendu très distinctement au niveau de toute la surface précordiale.

Les urines renferment une notable quantité d'albumine (75 centigr. par litre).

16 juin. Amélioration très notable de l'état général. L'éruption est en voie de disparition. Les urines sont peu abondantes et contiennent 50 centigr. d'albumine par litre. Le pouls est bon et la température ne dépasse pas 38°,2. La langue et la gorge sont rouges, mais elles n'ont plus une teinte violette.

Les jours suivants l'éruption pâlit de plus en plus, et le malade va très bien. Il commence à desquamer, et on constate par places la desquamation caractéristique, furfuracée de la rougeole.

Mais, le 2 juillet, on voit qu'en plus de sa desquamation rubéolique, il présente une autre desquamation, celle-ci par lambeaux épidermiques aux mains et aux pieds. Au niveau des doigts surtout, la desquamation scarlatineuse est typique. On lui prescrit des bains, et on lui fait des onctions avec de la vaseline boriquée.

La convalescence s'établit franchement; l'albumine disparaît complètement, et il sort guéri le 27 juillet. Son souffle pulmonaire persiste, et même il s'est accentué au fur et à mesure que le cœur a retrouvé son énergie initiale.

Nous avons assisté de la sorte à la superposition des deux infections rubéolique et scarlatineuse, et le diagnostic a pu être établi

Digitized by Google

avec sûreté grâce aux deux desquamations caractéristiques qui se sont succédé : d'abord la desquamation furfuracée de la rougeole, ensuite celle de la scarlatine, par lambeaux épidermiques au niveau des mains et des pieds.

Existe-t-il un traitement de la rougeole? Certainement pas. Nous ne possédons pas encore un sérum antirougeoleux, comme le sérum antidiphtérique, et même le microorganisme qui engendre cette affection n'est pas connu; à moins que le petit coccus isolé par Lesage ne soit réellement le grand coupable. Par conséquent il faut se borner à empêcher les complications, et à laisser évoluer la maladie normalement. Les complications de la rougeole sont extrêmement nombreuses; il faut citer en premier lieu la broncho-pneumonie, les otites, les suppurations du nez, de la peau, de la vulve, etc. Il est certain que la plupart de ces complications peuvent être évitées; tout d'abord il faut séparer la rougeole compliquée de celle qui ne l'est pas, et réaliser ainsi « l'isolement dans l'isolement ». Puis, il faut prévenir chez le malade l'éclosion des infections secondaires, qui peuvent se produire par les micro-organismes qu'il possède normalement dans ses cavités naturelles et qui exaltent leur virulence du fait de la débilitation de l'organisme.

Ces mesures préventives, nous les prenons pour toutes les fièvres éruptives, de même que pour les angines et la fièvre typhoïde, etc. Nous les indiquons donc maintenant pour ne plus y revenir. C'est dans la bouche et le nez qu'il y a une riche flore microbienne ; il faut donc réaliser l'antisepsie, ou même simplement l'asepsie des cavités naturelles. Nous nous servons avec grand avantage des grands lavages de la gorge et de la bouche. Pour cela nous employons l'eau bouillie ou l'eau boriquée à 4 p. 100. On remplit un bock laveur (ce bock possède un tube en caoutchouc d'un mètre et une canule) avec un litre d'eau et on introduit la canule dans la bouche de l'enfant, qui est tenu avec la tête basse au-dessus d'une cuvette. L'eau, agit surtout par action mécanique; elle balaie le pharynx des mucosités qui l'encombrent. En ce qui concerne le nez, on ne pratique pas de grands lavages, car dans quelques circonstances on a vu survenir l'otite (suite de l'inflammation des trompes d'Eustache); on se borne à verser chaque jour dans les narines quelques gouttes d'huile mentholée au centième.

On se lave tous les jours les yeux et les oreilles. S'il y a commencement de conjonctivite on applique un pansement sur l'œil malade, et dans les cas les plus marqués on emploie avec succès l'instillation de quelques gouttes d'une solution de nitrate d'argent à 1 p. 100, suivie de l'instillation de quelques gouttes d'eau salée.

Digitized by Google

S'il y a otite, on fait des injections boriquées dans l'oreille, et on verse ensuite dans le conduit auditif externe quelques gouttes de glycérine phéniquée (1/20). On veille attentivement à la propreté de la peau, et on la nettoie avec une solution antiseptique; souvent nous donnons même des bains tièdes, d'une durée de dix minutes à un quart d'heure. S'il y a des croûtes d'impétigo, des bulles, du pemphigus, des panaris, on les couvre de pansements antiseptiques. Pour les petites plaies, et surtout pour les plaies des muqueuses (lèvres, etc.), nous employons le stérésol qui forme un excellent vernis protecteur.

Les petits malades sont soumis au régime lacté absolu; et suivant l'âge on les fait boire toutes les deux heures du lait bouilli, pur ou bien coupé avec de l'eau de Vichy. S'il y a de l'hyperthermie, on leur donne des bains tièdes, à 32 degrés, de dix minutes à un quart d'heure. On veille sur l'intestin, et nous employons dans les cas de constipation soit l'huile de ricin, soit le calomel, 5 centigr. par année. En plus, il est bon de leur administrer le matin un grand lavement d'eau à la température de la chambre.

Comme médicament usuel nous employons couramment l'acétate d'ammoniaque dans une petite potion de Todd (1,50 d'acétate dans 10 grammes de Todd).

Si on applique exactement ces notions d'hygiène et de prophylaxie médicale, on arrive à rendre la rougeole de l'hôpital aussi bénigne que la rougeole de la classe riche, au moins beaucoup moins meurtrière, que dans les statitisques actuelles. Nous reviendrons sur le traitement de la broncho-pneumonie post-rubéolique; c'est la plus terrible complication, mais heureusement on arrive à la modifier, grâce à la balnéation. — Quant à la vulvite des petites filles, il faut accuser la malpropreté des infirmières ou du thermomètre; c'est pour cela que chaque malade a son thermomètre, qui est gardé dans une solution phéniquée, et que chaque jour on fait la toilette de la vulve avec un tampon aseptique.

Scarlatine

Nous avons soigné 51 cas de scarlatine.

Cette affection, des plus intéressantes, présente souvent de grandes difficultés de diagnostic. En effet, avant l'apparition de l'éruption, alors qu'il y a de la fièvre, des vomissements et une légère angine, on peut penser à un embarras gastrique fébrile, à une angine diphtérique si l'exsudat est abondant et donne naissance à des fausses membranes. Dans certains cas nous n'avons pas vu trace d'éruption, malgré les recherches les plus attentives, et le diagnostic

Digitized by Google

a été posé grâce à la desquamation de la langue, ou bien à la desquamation plus tardive des mains et des pieds. Ces cas sont encore nombreux. Le seul cas de contagion de rougeole que nous avons à signaler aux douteux dans l'espace de six mois, a justement frappé une fillette de cinq ans qui avait eu la scarlatine sans trace d'éruption. Sa sœur ainée avait eu une scarlatine typique; la petite malade avait la gorge rouge et de la fièvre. Puis, au bout d'une quinzaine de jours, elle commence à desquamer légèrement au niveau des mains, et malgré le régime lacté absolu auquel elle avait été soumise dès son arrivée à l'hôpital, il se déclara une néphrite scarlatineuse avec anurie presque complète. Elle avait à peu près 100 à 200 gr. d'urine et 9 à 10 grammes d'albumine dans les vingt-quatre heures. Malgré la rougeole qui est venue compliquer la scène morbide, elle guérit parfaitement (révulsion au niveau du rein, injections sous-cutanées de sérum, de caféine, bains tièdes, grands lavements d'eau à la température de la chambre, matin et soir), et à sa sortie elle avait à peine d'albumine. L'état général était excellent.

L'angine précède généralement l'éruption cutanée. Si on vient à examiner au début la gorge du scarlatineux, on voit que les amygdales sont tuméfiées, rouges, recouvertes d'un enduit pultacé, et souvent il y a des fausses membranes, en îlots séparés, et même recouvrant toute une amygdale. Cette angine prémonitoire est presque toujours due à des cocci et à des streptocoques, ainsi que nos examens nous l'ont montré. Pourtant, deux fois, il s'agissait d'angine à bacilles courts associés au coccus et au streptocoque. L'éruption survient rapidement, et, au deuxième ou au troisième jour, on voit au niveau des aines, sur la face antérieure des avant-bras, l'éruption scarlatineuse débutant sous la forme de petites papules entourées d'une auréole rouge; par leur confluence, il résulte une surface rouge, légèrement chagrinée au palper à cause des saillies papuleuses. Mais quelquefois l'éruption se fait attendre. L'angine est en décroissance; on croit qu'il s'agit d'une simple angine, et, au sixième, septième, dixième jour il apparaît une éruption qui éclaire le diagnostic. Voici une observation de scarlatine avec éruption tardive (dix à douze jours) :

Obs. — Louis X..., âgé de quatre ans, entre salle H.-Roger le 28 mars 1900. L'enfant paraissait souffrant depuis trois à quatre jours. Le 27 mars il fut pris de fièvre intense et il se plaignait de la gorge; il avait la toux un peu rauque. — La nuit dernière fut agitée. A son entrée on trouve de grosses amygdales avec des points blancs et une petite plaquette sur le pilier postérieur gauche. — Il y a de l'engorgement ganglionnaire des deux côtés. La voix et la respiration sont normales. Il a quelques vomissements (le

Digitized by Google

vomissement est extrêmement fréquent au début de la scarlatine). Il n'y a pas trace d'éruption.

29 mars. Les amygdales sont encore plus volumineuses qu'hier. Elles sont recouvertes de fausses membranes blanchâtres peu adhérentes. A l'auscultation on trouve des râles ronflants de bronchite généralisée. L'examen bactériologique de l'exsudat pharyngé nous montre qu'il y avait des cocci et des bacilles courts. Les jours suivants l'état s'améliora de plus en plus. La fièvre qui marquait 38°, 38°,5, tomba et on crut que l'affection angineuse allait prendre fin, quand, le 5 avril, on constata sur le corps un début d'éruption scarlatineuse. La gorge était rouge mais il n'y avait plus trace de fausses membranes. Deux jours après, la langue s'est dépouillée de son épithélium, elle était rouge framboisé. Pendant la période éruptive, la température était de 38°, 38°,4.

L'angine du début peut présenter tous les caractères de l'angine diphtérique, et les cliniciens les plus expérimentés peuvent s'y méprendre, surtout s'il y a rejet de fausses membranes. En échange l'angine qui survient quelquefois au moment de la convalescence est le plus souvent diphtérique, ainsi que l'avait constaté jadis Trousseau, cliniquement. Voici une observation extrêmement intéressante : il s'agit d'une angine scarlatineuse avec des fausses membranes épaisses, que le malade rejetait en toussant; l'éruption a été très légère et tardive. En plus il eut une angine diphtérique pendant sa convalescence, et il succomba à la broncho-pneumonie qui n'était certainement que l'expression d'une infection généralisée :

Obs. — A..., âgé de quatre ans, entre salle H.-Roger le 8 mai 1900. Rien à relever comme antécédents héréditaires. Pendant sa troisième année il eut des accès de laryngite striduleuse. Il est souffrant depuis trois jours; il se plaignit de la gorge, et les parents apportent dans une bouteille une large fausse membrane que l'enfant avait rejetée dans la matinée. Le médecin qui l'a vu les jours précédents n'avait pas remarqué d'éruption et on lui a injecté 20 cc. de sérum antidiphtérique.

A son entrée, il présente un engorgement ganglionnaire considérable; la gorge est rouge, et les amygdales sont tapissées de fausses membranes.

Le 12 mai, on remarqua une très légère éruption sur le tronc et les cuisses. La langue est tout à fait desquamée à la pointe et les papilles faisant saillie, elle donne absolument l'apparence d'une framboise.

Le 18 mai, la fièvre est tombée, l'éruption est disparue, la gorge va beaucoup mieux, mais l'engorgement ganglionnaire persiste. L'état général n'est pas bon; l'enfant est somnolent. Il accuse de légères douleurs au niveau des petites articulations des mains.

Malgré les soins les plus minutieux, il s'infecte de plus en plus; il a de la labialite; son nez coule. La gorge se recouvre de nouveau de fausses membranes. On lui fait une injection de sérum de Roux (20 cc.), car les

Digitized by Google

cultures nous ont montré que nous étions en présence d'une angine avec des bacilles de Klebs-Lœffler. — Le 24 mai, il présente une nouvelle éruption cutanée scarlatiniforme, due certainement au sérum antidiphtérique. Nous constatons en même temps des râles sous-crépitants fins au niveau des deux bases. L'état général est très mauvais, la dyspnée survient et il succombe le 28 mai.

Parmi les complications les plus rares et les plus curieuses, nous signalons ce qu'on décrit sous le nom de *fièvre ganglionnaire*. Au moment où la convalescence commence, on voit tout d'un coup la température remonter à 38°-39°, et se maintenir pendant quelques jours. On ne constate absolument rien au cœur, au poumon; les urines sont normales. Mais il y a un léger engorgement ganglionnaire au niveau du cou; la gorge est rouge; il n'y a pas de points blancs. Puis la fièvre tombe et la convalescence reprend son cours normal.

Obs. — Léon R..., âgé de six ans et demi, entre, le 13 avril, au service des douteux. Le 12, l'enfant, déjeunait mal, il avait un peu de diarrhée. Le soir, il se plaignit de la tête; il avait 39° de température. Insomnie la nuit suivante. Le lendemain, il avait une éruption nette de scarlatine généralisée, température 40°. Il y eut un seul vomissement bilieux, après avoir pris une purgation (eau de Sedlitz).

Le 14, il présentait une éruption sur le tronc et surtout au niveau des aines. La langue est rouge à la pointe, ainsi que la gorge, mais il n'y a pas de points blancs. Le voile du palais présente un piqueté rouge vif.

La fièvre qui accompagnait l'éruption dura douze jours. Le maximum fut atteint le deuxième jour, le soir : 40°,2. Puis il y eut des oscillations entre 39°,2 le soir et 38° le matin, et, le douzième jour, la fièvre tombe complètement pour se maintenir à 37° pendant quatre jours. A ce moment la fièvre monta à 39° pour se maintenir entre 38 et 39° pendant quatre jours également. Il n'y a absolument rien du côté du cœur, du poumon, du tube digestif, seulement il a la gorge très rouge et les ganglions grossissent d'une façon sensible. On rattache donc la fièvre à l'infection ganglionnaire qui cède au bout de quatre jours (compresses chaudes au-devant du cou, lavages de la gorge).

La guérison s'est effectuée normalement, excepté, dix jours plus tard, une très légère poussée de rhumatisme scarlatin, localisée au niveau des petites articulations des doigts.

Généralement on considère la scarlatine comme une affection hyperthermique. Il est certain que le plus souvent la fièvre est vive; mais nous avons suivi des scarlatines apyrétiques. Tous les symptômes de la scarlatine sont au complet; l'éruption, la langue était framboisée; la desquamation des pieds, des mains, du corps, se fait

Digitized by Google

normalement ; et pendant toute la durée de la maladie nous n'avons jamais remarqué une température qui dépasse 38°, et même au-dessous (37°,5). Ces cas sont beaucoup moins rares qu'on le pense ; sur 51 cas de scarlatine, nous avons vu cinq cas de scarlatine apyrétique.

La scarlatine, bien plus souvent que la rougeole, peut être maligne. Le virus scarlatineux frappe l'organisme d'une façon si brutale et il résulte une intoxication profonde se traduisant par des troubles ataxo-adynamiques, de la diarrhée, des vomissements, de la dyspnée. Nous avons suivi deux cas dont voici le résumé clinique.

Obs. — X..., âgée de deux ans et demi, entra dans le service le 27 mai 1900. On est de suite frappé par son teint cireux, sa dyspnée intense, sa prostration extrême; la malade a 40° de température, 160 de pouls, 45 de respiration. La mère dit que sa fillette est dans un état d'agitation extrême ; la dernière nuit elle a sauté plusieurs fois hors de son lit. Au moment où nous l'examinons elle est au contraire prostrée, anéantie dans son lit. Les urines sont rares, non albumineuses. La gorge est tapissée de fausses membranes sanieuses, recouvrant les amygdales et la luette, l'haleine est fétide. La langue est rôtie, sèche, mais pas nettement framboisée. En examinant minutieusement toute la surface du corps, on découvrit dans les aines un léger piqueté scarlatineux. L'ensemencement de la gorge nous donna des cocci et des streptocoques.

Le soir, la température est montée à 41°, le pouls est à 170, l'enfant redevient très agitée; elle respire 48 fois par minute. A l'auscultation on ne perçoit pas le moindre râle. La petite malade est mise, toutes les trois heures, dans un bain à 28°; on lui injecte dans le tissu cellulaire sous-cutané 100 cc. de sérum de Hayem, et on lui fait boire une potion de Todd avec 1 gramme d'acétate d'ammoniaque.

Le 30 mai, la fièvre est toujours intense, 40°,5, le matin; le pouls se maintient à 160, la respiration à 46. La peau est d'une sécheresse extraordinaire malgré les bains, les extrémités sont cyanosées. Le visage a un teint plombé. Il y a du jetage nasal. A huit heures du soir, au délire et à l'agitation extrême succède le coma, et la petite malade mourait à dix heures du soir avec une température de 41°,5. Pendant toute sa maladie elle avait eu des vomissements verts, presque sans effort. Ces vomissements témoignent de l'intoxication profonde; avec la dyspnée et les troubles cérébraux ils prouvent que les centres nerveux et surtout le bulbe ont été imprégnés par le poison scarlatin. Il faut en outre remarquer que l'éruption était des plus discrètes et qu'il fallait la chercher attentivement pour la trouver.

Dans un second cas que nous avons observé les troubles nerveux étaient également très accentués; il y avait de la raideur de la nuque et de l'opisthotonos. Malgré tout l'enfant paraissait guérir quand il se déclara une broncho-pneumonie qui l'enleva.

Digitized by Google

Obs. (résumée). — G... Charlotte, âgée de quatorze mois, entre dans la salle H.-Roger le 19 juin 1900. Depuis deux jours elle a eu une éruption que le médecin consulté déclara scarlatineuse. Depuis deux jours également elle a eu une diarrhée verte, très abondante.

Le 20 juin, la température est de 39°,2, la langue est desquamée, la gorge très rouge, sans exudat; il n'y a pas d'engorgement ganglionnaire. On trouve sur tout le corps, et principalement sur les cuisses et les bras, une éruption scarlatineuse typique. L'enfant a un léger délire; il existe en même temps de la raideur de la nuque, du dos, des membres inférieurs; la malade est presque en arc de cercle (opisthotonos).

A l'auscultation on trouve un souffle au niveau de la base du poumon droit, en arrière. On lui prescrit des bains à 32° toutes les trois heures; du sérum de Hayem en injections sous-cutanées, une potion contenant 1 gr. 50 d'acétate d'ammoniaque. L'amélioration ne tarde pas à survenir, l'éruption pâlit les jours suivants, et l'état général redevient meilleur. Les troubles nerveux cessent. Le souffle que nous avons constaté au niveau de la base droite s'atténue, et, vers le 4 juillet, on note le commencement de la desquamation. Le 9 juillet, la fièvre remonte à 39°; il y a de la submatité à la base gauche, en arrière; à l'auscultation on trouve du souffle tubaire, et des râles sous-crépitants. La malade présente des alternatives de haut et de bas, et succombe le 25 juillet malgré le traitement énergique auquel elle a été soumise (balnéation, révulsion avec des cataplasmes sinapisés, etc.).

Nous avons déjà relaté la coïncidence de la scarlatine et de la rougeole. Dans un autre cas, également typique, nous avons suivi l'*évolution simultanée d'une varicelle et de la scarlatine*, et, dans un troisième, c'est la *fièvre typhoïde qui accompagnait la scarlatine*.

Obs. — Marcel L..., âgé de deux ans et demi, est entré, le 20 juin 1900, à l'hôpital des Enfants-Malades pour être opéré d'une hernie inguinale droite. Cette hernie est apparue il y a un an; elle s'étrangla le 20 juin. On lui fit prendre un bain et on put ainsi réduire la hernie après quelques manœuvres de taxis. L'enfant subit ensuite la cure radicale le 5 juillet. Il tousse en coqueluche depuis une quinzaine de jours. Après l'opération, la température resta toujours aux environs de 37° jusqu'au 15 juillet. Le 16 au matin, la température atteignait 38°,2 et, le soir, 39°,4. — Cette élévation de température coïncida avec l'apparition de petites bulles de varicelle, accompagnées d'une éruption scarlatineuse généralisée : cette éruption fut prise d'abord pour un rash varicelleux. Le 17, la température est de 38°,4 et, le 18 au matin, elle tombe à 37°,8. C'est à ce moment que le malade fut passé dans la salle H.-Roger.

Le petit malade présente, à son entrée dans le pavillon des douteux, des bulles de varicelle disséminées sur tout le corps. Quelques-unes sont ombiliquées. Sur les jambes, il y en a qui sont considérables et remplies d'un liquide purulent. D'autres sont remplies d'un liquide séreux, transparent, enfin quelques-unes sont légèrement hémorragiques.

Digitized by Google

L'éruption scarlatineuse est typique et généralisée. La gorge est un peu rouge, ainsi que la langue, qui n'est pas encore complètement desquamée.

Il n'y a pas d'albumine dans ses urines.

Les bulles de varicelle sont percées, touchées avec une solution de nitrate d'argent 1/50, et recouvertes ensuite de stérésol. — Régime lacté.

19 juillet. Même état. On constate une nouvelle poussée, très légère, de bulles de varicelle.

21 juillet. L'éruption scarlatineuse commence à disparaître sur le ventre et les membres. La langue est desquamée, framboisée absolument typique. La gorge est toujours très rouge; la voix est claire. Les bulles de varicelle qui datent de la seconde poussée sont devenues purulentes, mais elles sont de petite dimension, contrairement à celles de la première poussée.

23 juillet. L'éruption a complètement disparu. Il y a une desquamation commençante au niveau de la poitrine. La température est tombée à 37°,3. Sa mère veut à tout prix l'emmener. Il sort le 25 juillet. Mais il rentre seize jours plus tard; cette fois-ci avec une éruption de rougeole. Son frère avait la rougeole et il a été contagionné à sa sortie de l'hôpital. Ce cycle de malheurs continue : il tousse toujours en coqueluche, et, à la suite de sa rougeole, il contracte une broncho-pneumonie double. On lui prescrit des bains tièdes, des enveloppements de la poitrine, des injections sous-cutanées de sérum, d'éther, de caféine, et il guérit. Mais une nouvelle complication survient : tout son corps, le ventre, les bras, le cou, les jambes deviennent le siège de furoncles qui, après ouverture spontanée ou après un coup de bistouri, laissent échapper un bourbillon gangréneux. Quelques-uns sont plus profonds, et vont jusqu'au tissu cellulaire sous-cutané. Il se forme à la suite comme un véritable cratère et les bords de la solution de continuité sont légèrement soulevés et font saillie. Nous touchons ces petits abcès avec de l'eau oxygénée; et nous les recouvrons avec l'emplâtre rouge de Vidal; quelques-uns sont touchés avec une solution de permanganate de potasse à 1/4000. M. Hallé, chef de clinique du Prof. Grancher, trouve, par des ensemencements faits en série sur gélatine (piqûre profonde), des microbes anaérobies.

Le petit malade est encore à l'hôpital, mais il va aussi bien que possible, ses foyers de broncho-pneumonie se sont dissipés, et les abcès sont en voie de cicatrisation.

Voici donc un petit malade qui, depuis le mois de juin, par un hasard malheureux, a présenté : la coqueluche, la varicelle, la scarlatine, la rougeole, la broncho-pneumonie et des gangrènes cutanées, et qui est presque complètement guéri à l'heure présente.

Dans un autre cas nous avons observé la scarlatine évoluant en même temps que la fièvre typhoïde.

Obs. — Marthe, âgée de cinq ans et demi, est entrée salle H.-Roger, le 23 juin 1900. L'enfant est souffrante depuis huit jours, et, depuis quatre jours, elle a mal à la gorge. Un médecin appelé en ville lui fit une injec-

Digitized by Google

tion de 20 c. c. de sérum de Roux. A son entrée nous constatons que la langue est rouge et les papilles saillantes. Il y a un léger engorgement ganglionnaire du cou. Il n'y a pas d'éruption; sur le ventre on remarque 4 ou 5 taches rosées lenticulaires s'effaçant à la pression, et légèrement saillantes. La rate est un peu grosse, à la palpation on la sent dépasser les fausses côtes.

Elle a de l'insomnie. La température marque 38°, le pouls 90. La malade a une diarrhée verdâtre abondante. Les urines sont fortement albumineuses, rares (50 centigr. par litre), et la dose d'albumine s'accroît les jours suivants.

La température oscille entre 37°,8 et 38°,2.

Le 1er juillet, le séro-diagnostic, qui est positif, nous montre que nous sommes en présence d'une fièvre typhoïde. Mais en même temps la langue présente nettement l'aspect scarlatineux (framboisée) et, quelques jours plus tard, il survient une desquamation à petites écailles au niveau du tronc, mais qui se fait par lambeaux au niveau des mains et des pieds.

La fièvre tombe complètement vers le 10 juillet; les urines redeviennent normales. La malade sort complètement guérie le 15 juillet.

Le traitement que nous avons employé est également un traitement hygiénique. Le sérum de Marmoreck n'a jamais été employé dans notre service; d'ailleurs la scarlatine est une streptococcie spéciale et jamais le sérum de Marmoreck n'a produit le moindre effet salutaire dans cette pyrexie. Il faut, beaucoup plus que dans le cas de rougeole, laver fréquemment la gorge de l'enfant avec une solution aseptique (eau bouillie) ou antiseptique (boriquée, chloral à 1/1000, permanganate de potasse 1/1000, etc.).

Après ces lavages dans les cas de scarlatine de même que dans la diphtérie, nous touchons les amygdales avec de l'eau oxygénée coupée par moitié avec de l'eau bouillie. Cet excellent antiseptique nous a toujours donné de très bons résultats.

Le régime lacté est institué d'une façon exclusive le premier jour de l'affection; ainsi on arrive à diminuer les cas de néphrite scarlatineuse. Pourtant, il n'est pas rare, surtout si le régime lacté a été institué un peu tard, de constater une albuminurie qui persiste pendant quelque temps. Nous attirons toujours l'attention des parents sur cette séquelle de la scarlatine, car nous sommes persuadés que la plupart des néphrites chroniques, si fréquentes, sont dues à des scarlatines anciennes. L'albuminurie de la scarlatine peut également paraître au moment de la poussée fébrile initiale, et nous l'avons très souvent notée; mais son importance pronostique est tout à fait différente : elle disparaît avec l'abaissement de la température. Nous avons gardé quelquefois des scarlatineux jusqu'au moment de la desquamation; nous appliquons alors sur l'épi-

Digitized by Google

derme en voie de desquamation de la vaseline boriquée; en plus nous donnons de temps en temps un bain tiède. Grâce à ces moyens la desquamation se fait plus rapidement. — S'il y a hyperthermie et de l'abattement, ou bien des phénomènes ataxo-adynamiques, nous n'hésitons pas à baigner l'enfant. Nous employons les bains tièdes à 32°, et même si nous ne réussissons pas à enrayer ces graves phénomènes toxiques, M. Moizard donne le bain à 28° et même 25°.

Il ne faut pas croire que « l'éruption va rentrer »; au contraire, nous avons vu que l'exanthème paraissait même plus accentué après le bain froid. — Si le cœur faiblit, et si l'état général devient mauvais, nous employons plusieurs moyens : la caféine, dont l'action est très énergique mais un peu éphémère. Nous injectons 20, 50, 75 centigr. de caféine, suivant l'âge et les indications. Ou bien de l'huile camphrée, du sulfate de strychnine (quelques milligrammes). Le sérum de Hayem nous a été d'un grand secours toutes les fois que l'abattement était considérable, les urines rares et la tension artérielle abaissée.

Dans les cas où la scarlatine a été compliquée d'angine diphtérique nous avons injecté le sérum de Roux. Signalons également ce fait, qui a son importance et qui nous montre que le pouvoir préventif du sérum antidiphtérique est contestable : dans le cas dont nous avons relaté l'observation clinique, on a pratiqué une injection de sérum au moment de la première angine à cocci, ce qui n'a pas empêché l'éclosion d'une angine diphtérique au moment de la convalescence.

(*A suivre.*)

Digitized by Google

TRAVAUX DU LABORATOIRE BACTÉRIOLOGIQUE MUNICIPAL DE BARCELONE

RECHERCHES SUR LA TUBERCULOSE ET SON BACILLE[1]

NOUVELLE ÉTIOLOGIE DE CETTE MALADIE ET SOLUTION PRATIQUE DU PROBLÈME DE LA VACCINATION ANTITUBERCULEUSE

Par J. FERRAN

Traduit de l'espagnol par le Dr DUHOURCAU *(de Cauterets).*

(Suite et fin[2]*.)*

IV. — CRACHATS AVEC LE BACILLE DE KOCH ET AVEC LE BACILLE PHTISIOGÈNE. — CRACHATS AVEC LE BACILLE PHTISIOGÈNE SEUL. RÉSULTATS DIFFÉRENTS OBTENUS PAR L'INOCULATION DE CES DEUX SORTES DE CRACHATS.

Les crachats, au point de vue de leur richesse en bacille de Koch, peuvent se diviser en trois groupes :

1° Crachats dans lesquels le nombre des bacilles est assez considérable pour qu'on puisse les y découvrir avec facilité;

2° Crachats qui contiennent positivement le bacille de Koch, mais en nombre si restreint qu'il est difficile de les découvrir, si l'on ne répète pas l'analyse plusieurs fois, en examinant systématiquement avec la platine de coordination, toute la surface des préparations;

3° Crachats qui ne contiennent pas le bacille de Koch.

Si, dans le but de contrôler la valeur des résultats obtenus par l'examen optique, nous pratiquons des inoculations d'épreuve sur des cobayes, avec des crachats appartenant à chacun de ces trois groupes, nous observons que les tuberculoses obtenues par ces inoculations évoluent de manières différentes, selon que le crachat appartient aux deux premiers ou au troisième de ces groupes.

1. *La Rédaction de la Revue de Médecine rappelle qu'elle ne prend aucune part de responsabilité au sujet des idées émises dans les mémoires insérés.*
2. Voir le numéro de décembre 1901.

Digitized by Google

Avant de décrire l'évolution de chacun de ces trois cas, je vais exposer la façon dont je pratique l'inoculation des crachats, afin de rendre plus facile n'importe quel travail de contrôle, que d'autres voudraient entreprendre sur les résultats des recherches ainsi exposées.

Après avoir rasé et désinfecté soigneusement la paroi de l'abdomen du cobaye, je pratique exactement sur la ligne médiane et à un centimètre en avant de l'ombilic, une incision très superficielle, de 3 millimètres de long. Avec la même pointe du bistouri, je crée une galerie sous-cutanée des deux côtés de l'incision, et j'y loge une quantité de crachat du volume d'une lentille.

Dans les autres recherches, objet de ce Mémoire, j'emploie seule la seringue de Pravaz, quand j'inocule des cultures du bacille de Koch ou du bacille phtisiogène.

Quelle que soit la méthode suivie, j'ai soin de ne pas intéresser le plan musculaire sous-cutané, parce que, si l'on ne prend pas cette précaution, il arrive que l'ulcère tuberculeux qui se forme finit par perforer la paroi abdominale et les animaux meurent prématurément par éventration.

Il est important aussi que la matière virulente soit distribuée également des deux côtés de la ligne médiane; sans cela, au lieu d'obtenir la tuberculisation des ganglions des deux aines, ceux d'un côté seul se tuberculiseraient.

Cette manière de procéder a l'avantage de permettre d'apprécier *de visu* toute modification favorable ou contraire, spontanée ou provoquée, qui peut survenir dans les manifestations extérieures de la tuberculose.

Premier cas. — L'inoculation sous-cutanée de crachat bacillaire ne produit pas le moindre changement local immédiat. Dans les vingt-quatre à quarante-huit heures, il ne reste pas trace de la blessure produite par le bistouri. Entre le huitième et le douzième jour, il se forme une légère tache sombre qui s'indure et grandit progressivement, jusqu'à atteindre le volume d'un pois; cette induration se convertit en un petit abcès qui s'ouvre spontanément et donne issue à du pus caséeux. L'ulcère restant tend, dans certains cas, à la cicatrisation et, dans d'autres, prend de l'étendue et l'aspect d'un chancre lupique. Ce dernier cas se présente quand les crachats inoculés sont très riches en bacille de Koch, ou quand ceux qu'ils contiennent sont très virulents.

Tandis que se forme l'abcès qui va donner naissance à ce chancre, on remarque que les ganglions lymphatiques des deux aines s'engorgent et augmentent lentement jusqu'au volume d'une amande :

Digitized by Google

alors la peau qui les couvre s'amincit, puis se perfore en donnant issue à une quantité plus ou moins grande de pus caséeux.

Rarement, le pus de cet abcès se résorbe en laissant le ganglion converti en tissu fibreux.

La mort des cobayes inoculés avec des crachats bacillaires survient plus ou moins tard, selon le degré de virulence des bacilles contenus dans les crachats. Certains cobayes meurent dans les quatre à cinq mois; d'autres vivent plus d'un an. Entre ces deux extrêmes s'observent les périodes de durée les plus variées.

Dès que commence à se manifester l'engorgement des ganglions inguinaux, débute la cachexie. L'amaigrissement lent et graduel arrive à un degré extrême au moment de la mort.

L'autopsie montre nne tuberculose viscérale, généralisée d'habitude au foie, à la rate, aux poumons. Presque toujours ces trois viscères sont tuberculeux dans une plus ou moins grande proportion.

La suppuration manque rarement dans les ganglions préaortiques, qui forment des abcès adhérents à la paroi supérieure de la première pièce du sternum.

Les tubercules paraissent toujours entourés d'une zone plus ou moins étendue de tissu enflammé, très facile à apprécier, surtout dans les poumons, à cause du contraste que forme la couleur foncée de cette zone avec la couleur rouge-clair du tissu sain voisin. Cette phlegmasie périturberculeuse offre le même aspect et les mêmes caractères histologiques que la phlegmasie prétuberculeuse décrite en exposant les effets secondaires provoqués par le bacille phtisiogène.

Si nous inoculons des crachats de cette espèce à un lot de cobayes, et si, au lieu d'attendre qu'ils meurent spontanément, nous les sacrifions à partir du premier mois, par périodes échelonnées, nous observerons un bon nombre de cas dans lesquels les premiers cobayes sacrifiés présentent dans le foie, dans la rate ou dans les poumons, la phlegmasie prémonitoire de l'éclosion de tubercules, laquelle indique que, des bacilles inoculés avec le crachat, c'est le bacille phtisiogène et non le bacille de Koch qui tient les devants.

Deuxième cas. — L'évolution de la tuberculose provoquée par l'inoculation de crachats du second groupe se moule en entier sur le type décrit ci-dessus : l'unique différence est que, en sacrifiant par échelons les cobayes, on trouve plus de cas dans lesquels s'observe la phlegmasie prétuberculeuse, toujours dans la rate, le foie ou les poumons.

Troisième cas. — Lorsque le crachat ne contient pas de bacille de

Digitized by Google

Koch et qu'il provient d'un poumon tuberculeux, les manifestations extérieures de son inoculation effectuée avec la lancette ou le bistouri, comme nous l'avons dit, diffèrent notablement de celles qui correspondent à l'inoculation de crachats du premier et du second groupe.

L'inoculation de crachats de ce troisième groupe n'est pas suivie de la formation d'œdème, d'abcès, ni d'ulcère tuberculeux cutané. Il n'y a pas non plus d'adénite inguinale. Si celle-ci se montre quelquefois, elle est imperceptible et fugace.

Si, nous basant sur l'absence de ces manifestations externes, nous osions affirmer l'origine non tuberculeuse des crachats soumis à ce contrôle, nous nous tromperions complètement. Ce n'est pas parce que, vingt jours après l'inoculation, la paroi de l'abdomen ne s'est pas ulcérée, ni que les ganglions inguinaux ne se sont pas engorgés, que l'on peut affirmer que les crachats en question ne sont pas tuberculogènes. Dans ces cas, en attendant suffisamment, on verra les cobayes se cachectiser et mourir tuberculeux, généralement entre le troisième et le huitième mois.

En sacrifiant par échelons les cobayes d'un lot, inoculés avec des crachats de ce groupe, on observera, avec une précision admirable, que l'évolution de la tuberculose se moule dans tous les cas à l'évolution de la tuberculose produite par le bacille phtisiogène. L'apparition des tubercules est toujours précédée de la phlegmasie prétuberculeuse.

Quelle interprétation donner à ces résultats? demanderons-nous de nouveau.

Dès maintenant, il est clair que la présence du bacille de Koch dans les crachats n'est pas nécessaire pour que ces crachats tuent en tuberculisant [1].

1. Sitôt que furent publiés les résultats de mes premières recherches sur la tuberculose et son bacille (*Wiener Klinische Wochenschrift*, n° 28, 1898), le Dr Léo Zupnik, de l'Institut du Dr Hueppe, de Prague, les combattit (*Wiener K. W.*, n° 30) avec des arguments que nous rétorquâmes dans le n° 39 de cette même *Revue*. Synthétiquement, la critique du Dr L. Zupnik se réduit à affirmer, sans preuves, que le bacille que je manie dans mes expériences est un bacille pseudo-tuberculogène. Pour corroborer son dire, il donne pour tout argument le résultat de l'expérience suivante par lui pratiquée :

Ayant laissé décomposer dans l'étuve et dans des vases séparés des crachats provenant de sept malades de tuberculose, il vit, par suite de cette décomposition, disparaître tous les bacilles de Koch contenus dans ces crachats. En inoculant alors ces crachats, décomposés et dépourvus de bacille de Koch, à sept cobayes, il vit ceux-ci mourir tuberculeux, et de leurs organes malades il isola le bacille pseudo-tuberculogène qui les avait fait mourir. De cela notre confrère déduit que les crachats dont il s'était servi, bien que provenant de sept malades différents, contenaient tous le bacille pseudo-tuberculogène.

Je crois que, même sans posséder une grande dose de bon sens, quiconque

Digitized by Google

Quel est alors le microbe qui, en l'absence du bacille de Koch, produit la tuberculose? — Évidemment, c'est le bacille phtisiogène ou spermigène, puisque, comme nous l'avons vu, celui-ci tue en cachectisant et tuberculisant, après avoir produit une phlegmasie prétuberculeuse, sans que, dans le point de l'inoculation, il se forme un ulcère persistant, et sans que suppurent les ganglions inguinaux.

Ceci revient-il à affirmer que le bacille de Koch ne suffit pas à provoquer expérimentalement la tuberculose? — Nullement.

L'expérimentation démontre, de façon à satisfaire les esprits les plus exigeants, que ce bacille est éminemment tuberculogène; mais cela ne veut pas dire qu'il soit l'agent de la tuberculose spontanée de l'homme et des animaux. Cette supposition a été la seule logique tant que nous avons ignoré qu'il y eût dans les crachats un autre bacille tuberculogène. Depuis qu'on a démontré qu'il y en a un autre, ce nouveau problème est formellement posé.

Lequel de ces deux bacilles est le vrai responsable de l'énorme diffusion de la tuberculose?

Est-ce le bacille de Koch, comme nous l'avions cru jusqu'ici, ou est-ce le bacille phtisiogène?

Nous savons tous que le bacille de Koch oppose une notable résistance à s'acclimater dans des milieux artificiels. Pour donner une récolte rapide et abondante, il exige une acclimatation préalable, qui est toujours assez laborieuse, et qui s'effectue à la seule condition que le milieu nutritif réunisse des qualités spéciales; en un mot, il offre de telles résistances à la vie saprophytique, que l'on ne conçoit pas comment, étant doué de ces propriétés, il peut être la cause de la diffusion extraordinaire de la tuberculose. Le bacille de Koch s'accommode si mal à la vie saprophytique, que R. Koch lui-même l'a considéré comme un parasite obligé, ce qui équivaut à dire que, abandonné dans le grand milieu, sans les soins qu'on peut lui prodiguer dans les laboratoires, sa multiplication est impossible. Si ce fait est certain, et si par ailleurs nous réfléchissons qu'en règle générale il abonde peu dans la plupart des crachats, nous

réfléchira à semblable résultat verra que, loin d'infirmer ma thèse, il la confirme pleinement. Je ne m'explique pas autrement cette étrange coïncidence de voir si souvent le bacille de Koch accompagner le bacille pseudo-tuberculogène. Et non seulement je ne me l'explique pas, mais j'attends toujours que mon savant contradicteur expose la façon dont il comprend une si singulière coïncidence. Mon opinion est que le bacille pseudo-tuberculogène de Zupnik et le bacille phtisiogène sont un seul et même bacille, et qu'ainsi sa critique devient en réalité une bonne confirmation de ma thèse : ce dont je le remercie toujours, malgré la causticité injustifiée de son attaque.

Digitized by Google

comprendrons le bien fondé des doutes qui nous assaillent au sujet de l'importance étiologique que tous nous lui avons attribuée.

Après avoir bien établi que le bacille de Koch est toujours accompagné dans les crachats d'un autre bacille doué, comme lui, de propriétés phtisiogène et tuberculogène, après avoir démontré aussi que ce nouveau bacille est beaucoup plus abondant que l'autre, et qu'il s'adapte, avec une facilité effrayante, aux milieux ordinaires de culture et se multiplie prodigieusement et avec rapidité dans le même crachat, sans avoir besoin d'une incubation artificielle ni d'autres soins de laboratoire, notre doute non seulement est légitime, mais le simple bon sens nous force à admettre à la suite que le principal agent de la diffusion de la tuberculose est le bacille phtisiogène et non le bacille de Koch.

Je sais bien que mes opinions paraîtront à beaucoup hétérodoxes et audacieuses; nonobstant, les faits qui les fortifient sont tellement nombreux et tels que je ne doute pas qu'ils finiront par s'imposer, surtout si, comme je l'espère, j'arrive à démontrer la parenté très étroite qui unit le nouveau bacille à celui découvert par R. Koch.

V. — Conversion du bacille de Koch en bacille phtisiogène. — Obtention de races émulsionnables propres au séro-diagnostic de la tuberculose. — Races dépourvues des réactions chromatiques du bacille de Koch. Conversion de ces races en races spermigènes.

Le 6 août 1897, j'ai présenté à l'Académie des sciences de Paris une note relative aux aptitudes saprophytiques du bacille de Koch et à sa parenté avec le bacille du typhus et avec le coli-bacille.

Dans cette note, je consignais que moyennant des artifices de laboratoire, j'étais arrivé à faire perdre au bacille de Koch, qui, comme on le sait, végète aggloméré et sans troubler le liquide de culture, cette propriété qui est un de ses points les plus caractéristiques, et à le faire se développer de façon que ses éléments se maintinssent suspendus dans le milieu de culture, en complète indépendance les uns des autres et en troublant le liquide uniformément.

J'y exposai en outre que cette race artificielle du bacille de Koch finit par acquérir du mouvement et par perdre sa résistance à l'action décolorante qu'exercent sur lui les acides minéraux dilués, quand il a été teint par le Ziehl.

Je fis remarquer aussi que, ces trois qualités une fois perdues, —

Digitized by Google

à savoir l'accroissement à l'état agglutiné, l'immobilité et la résistance à l'action décolorante des acides, considérées comme les traits les plus typiques et les plus persistants de cette bactérie, — elle garde encore sa propriété de tuberculiser.

Dans cet état, elle offre une grande ressemblance avec le colibacille et le bacille du typhus, surtout avec le premier. De plus, outre qu'elle leur ressemble par la forme et le volume, elle donne aussi la réaction de l'indol quand on la cultive dans des bouillons peptonisés, et elle acidifie les milieux contenant de la lactose.

Comme application possible de ces découvertes au séro-diagnostic de la tuberculose, je signalai l'action agglutinante très puissante que le sérum des animaux tuberculeux exerce sur ces nouvelles races du bacille de Koch.

Huit mois plus tard, le professeur Arloing, de Lyon, confirma en partie la vérité de ces découvertes, comme cela ressort de la note qu'il présenta à l'Académie des sciences de Paris en mai 1898. J'ai dit qu'il les confirma seulement en partie, parce que, dans sa note, le savant professeur déclare uniquement avoir obtenu des cultures émulsionnables et la réaction agglutinante qu'exerce sur ces races le sérum des tuberculeux. Mais il ne dit pas avoir obtenu une race dépourvue de la résistance à l'action décolorante des acides minéraux dilués. La confirmation de ce dernier fait par le professeur Arloing parut plus tard, en mars 1900, dans le très intéressant travail qu'il publia, en collaboration avec le Dr Courmont, dans le premier n° du *Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstattenwesen.*

Je rappelle tout cela, non à titre de réclamation de priorité, puisque si ces confrères, dans le Mémoire précité, ne s'en réfèrent pas à ma note, c'est qu'ils l'avaient déjà fait dans d'autres de leurs publications (notes des 8 et 19 septembre 1898), ce dont je leur suis extrêmement reconnaissant. Je rappelle simplement ces antécédents pour la plus grande valeur qu'acquiert un travail, lorsqu'il a la sanction d'autres savants, surtout de l'autorité de ceux que je cite, et aussi pour que les lecteurs du *Zeitschrift für Tuberkulose* soient bien renseignés sur l'origine et l'évolution historique de toutes les connaissances acquises sur la tuberculose et son bacille.

Pour résumer ici le contenu de ma note, je dirai que, en semant en série le bacille de Koch dans des bouillons chaque fois plus pauvres en glycose, en glycérine et en peptone, et en agitant chaque jour les cultures, on obtient des races émulsionnables qui, si on les cultive en série dans du bouillon simple, finissent par perdre la résistance à l'action décolorante des acides, et demeurent converties en une race se rapprochant du coli par sa forme, par sa mobilité, par sa cul-

Digitized by Google

ture facile même hors de l'étuve, parce qu'elle acidifie les milieux lactosés, donne la réaction de l'indol dans les milieux contenant des peptones, et qu'en outre elle offre la particularité de se laisser agglutiner par le sérum des tuberculeux.

En découvrant cette dernière propriété, je ne me dissimulai pas, tant s'en faut, le parti qu'on pouvait en tirer pour le diagnostic de la tuberculose; mais je ne voulus pas orienter mes recherches dans ce sens, croyant que la nouvelle méthode de diagnostic appliquée à la tuberculose ne devait pas être suffisamment pratique, en dehors de la clinique hospitalière, voulant aussi donner la préférence à l'étude des problèmes objets de ce Mémoire.

Postérieurement, M. Arloing découvrit que, sans qu'il soit nécessaire de modifier les conditions nutritives du milieu de culture, les changements sus-indiqués s'obtiennent à la faveur de l'ensemencement d'une abondante quantité de semence.

Pour ma part, je dois ajouter à ce que j'exposais alors, que pour obtenir ces changements, je me suis toujours servi de cultures vieilles, sériées en bouillon durant plusieurs années, et que j'ai effectué l'ensemencement de ce microbe avec un tube-pipette, comme c'est mon habitude, me mettant ainsi par hasard dans les conditions conseillées postérieurement par Arloing; de plus, aussitôt que la semence montre qu'elle a pris, j'effectue avec elle un autre ensemencement. En opérant de cette manière, je favorise toujours les bactéries les mieux adaptées, qui sont celles qui se développent le plus promptement. Cette même méthode de sélection, je l'appliquai plus tard aux cultures de ce microbe que je mets à incuber hors de l'étuve, à la température du laboratoire. Une fois acclimaté à vivre dans ces conditions, et après une très longue série de cultures, il finit par perdre ses réactions chromatiques caractéristiques; mais ceci n'arrive pas toujours, car parfois tous les efforts tentés dans ce sens restent stériles, et l'on obtient tout au plus que le bacille cesse de vivre aggloméré. Et si nous n'arrivons pas toujours à produire ces changements à volonté, c'est que leur déterminisme a quelque chose qui nous reste inconnu.

Une fois en possession d'une race sans résistance à l'action décolorante des acides, rien de plus facile que de s'assurer que dans la très longue série de cultures qui ont été nécessaires, il n'y a pas eu une substitution accidentelle d'une espèce par une autre. Pour cela il suffit d'obtenir, sur des couches d'agar, des colonies bien séparées entre elles. De ces colonies, il est facile d'obtenir des cultures en bouillon, de la pureté desquelles il n'y aura pas à douter. Dès lors, si à un cobaye on injecte une forte dose de l'une de ces

Digitized by Google

cultures et qu'il se tuberculise, on ne pourra pas douter que dans le cours de la série, il n'y a pas eu d'impurification accidentelle. C'est là ce que nous avons fait pour dissiper nos doutes.

Il importe de noter que l'action tuberculogène de cette nouvelle race s'affaiblit progressivement, et que à mesure qu'elle va s'affaiblissant, il faut injecter des doses toujours croissantes et répétées chez le même individu : autrement il sera impossible de mettre en évidence cette fonction pathogénique presque éteinte. Même avec le temps ceci n'est pas possible, et le classique bacille de Koch demeure définitivement converti en un vulgaire coli-bacille.

Si on l'injecte dans cet état aux cobayes, à la dose de 10 à 15 centimètres cubes, répétée tous les sept ou huit jours, il produit un œdème chaque fois plus prononcé, jusqu'à ce qu'enfin commence la cachexie. Si l'on poursuit ce traitement, les cobayes finissent par mourir comme si on leur avait injecté le bacille phtisiogène isolé des crachats, c'est-à-dire qu'ils meurent de pneumonie prétuberculeuse, seule ou associée à la tuberculose.

Et ce ne sont pas là les uniques faits qui démontrent que le bacille de Koch et le bacille phtisiogène isolé des crachats sont un même bacille. Dans une autre note présentée à l'Académie des sciences de Paris, le 28 mars 1898, et publiée en entier dans le n° 20 du *Wiener Klinischen Wochenschrift*, et dans les n°s 11 et 12 du *Journal de Médecine interne* de Paris, 1898, j'ai fait voir comment j'avais obtenu que cette race dégénérée du bacille de Koch produisît de la spermine sensible à l'odorat, et s'identifiât totalement de cette façon avec le bacille spermigène ou phtisiogène.

Voici ce qu'il faut faire pour réveiller de son état latent la fonction spermigène que possède le bacille de Koch dégénéré en bacille-coli.

On commence par le cultiver en sérum liquide de cheval, de mouton ou de bœuf. Ces cultures sont incubées à la température du laboratoire, et quand elles sont bien développées, — après vingt-cinq jours en hiver, sept ou huit en été, — on les injecte à la dose de 5 centimètres cubes dans le tissu cellulaire sous-cutané de l'abdomen d'un cobaye. Selon le degré de virulence de la culture employée, l'injection de cette dose ne produira pas de troubles locaux ni généraux appréciables, ou, si elle produit de l'œdème, celui-ci se résorbera sans qu'il se forme d'escarre. Si, tous les cinq jours, on répète la même injection avec la même culture, à mesure que se renouvellent ces injections, elles sont chaque fois moins inoffensives dans leurs effets locaux, attendu que dans le lieu de l'injection, il se forme un œdème qui, les premières fois, se résorbe sans laisser de trace, mais dans les fois suivantes se con-

Digitized by Google

vertit en un phlegmon qui se résout ou suppure. Dans le pus de cet abcès, le microscope révèle la présence du bacille injecté, en culture pure. Si l'on sème ce pus en sérum liquide et qu'on laisse incuber à la température du laboratoire, on obtient des cultures qui sentent le sperme humain. La fonction spermigène obtenue de cette manière se conserve durant un bon nombre de cultures sériées en sérum.

En suivant le même procédé, on arrive à exciter la fonction spermigène de ces nouvelles races de bacilles phtisiogènes isolés des crachats, qui ne la possèdent pas ou qui ne l'ont qu'à un degré insignifiant. Toujours la semence provenant de sérosité, d'œdème, ou de pus produits par ces microbes, semée en sérum, donne naissance à des cultures plus ou moins spermigènes. Il semble que ce soient les leucocytes accompagnant la semence qui exaltent sa fonction spermigène.

VI. — Régénération du bacille de Koch.

Si, comme nous l'avons exposé, la conversion du bacille de Koch en coli-bacille est difficile à obtenir, par contre le faire revenir à son état primitif est plus facile et moins pénible, toujours quand on n'aura pas trop laissé s'éteindre son action tuberculisante. Dans ce cas, si la chose n'est pas tout à fait impossible, elle est extrêmement pénible parce qu'il faut exalter auparavant sa propriété tuberculogène.

Partant d'un bacille qui a perdu sa résistance à l'action décolorante des acides minéraux dilués, mais qui conserve encore ses propriétés tuberculogènes, on arrive à le convertir de nouveau en bacille de Koch, en injectant 5 centimètres cubes de culture sous la peau de l'abdomen d'un cobaye. Ces injections sont répétées trois ou quatre fois à intervalles de cinq jours. D'habitude, au bout d'un mois, les ganglions inguinaux contiennent du pus caséeux. Alors on incise un ganglion, on en extrait le pus et on l'inocule à un autre cobaye; sérié de cette façon, le virus croît en nocivité et le bacille qu'il contient recouvre ses acides gras constitutifs, et avec eux sa résistance à l'action décolorante des acides minéraux dilués, lorsqu'il a été teint par le Ziehl.

Si le bacille-coli dérivé du bacille de Koch avait perdu totalement son action tuberculogène, il faut, pour le ramener à son état primitif, exalter d'abord sa virulence au moyen d'inoculations sériées de cobaye à cobaye, puis l'inoculer maintes fois à un même animal jusqu'à ce que celui-ci meure comme les cobayes infectés par le

Digitized by Google

bacille phtisiogène isolé des crachats. Alors un seul tubercule qu'on sera parvenu à produire suffira pour que notre projet puisse être réalisé.

En écrasant ce tubercule entre deux plaques de verre stérilisées, et inoculant la pâte qui en résulte sous la peau de l'abdomen d'un cobaye, cet animal se tuberculisera, et quand, au bout de vingt à trente jours, il nous sera possible d'obtenir d'un de ses ganglions inguinaux un peu de pus caséeux, nous inoculerons en série une particule de ce pus à d'autres cobayes, et à la mort de ceux-ci, les préparations faites par frottis de tissu tuberculeux et teintes par le Ziehl, nous donneront le bacille de Koch.

VII. — Conversion d'un coli-bacille vulgaire en bacille tuberculogène et en bacille de Koch.

Et s'il manque encore quelque chose pour compléter la démonstration de la nature coli-bacillaire du bacille de Koch, voyons de quelle façon un coli-bacille ordinaire se convertit en bactérie classique de la tuberculose.

Le coli-bacille du chien se prête admirablement à cette démonstration.

Dans ces recherches, ce qui frappa d'abord mon attention fut l'identité absolue entre ce bacille et le bacille phtisiogène isolé des crachats. Il n'existe aucun caractère différentiel qui nous permette de regarder ces deux bacilles comme d'espèces distinctes.

En se fixant sur la fétidité que dégagent les déjections normales de chien, on verra que leur odeur fécaloïde est mêlée à une odeur de sperme humain. Dans quelques types de déjections de chien, l'odeur spermatique est si intense qu'elle cache pour ainsi dire l'odeur fécaloïde. A mon laboratoire est attaché le service municipal de chasse des chiens vagabonds, et cette circonstance m'a permis de faire sur ce point des observations répétées, presque toujours concordantes. Si l'on approche du nez d'une personne qui a les yeux fermés, un bol fécal de chien, et si on lui demande quelle odeur elle sent, dans la majorité des cas elle répond qu'elle perçoit une odeur de sperme humain.

Il est clair qu'un même parfum peut procéder de causes distinctes, et pour cette raison ce détail par lui-même ne signifierait rien, si nous ne démontrions pas l'origine coli-bacillaire de cette odeur spéciale en ce cas.

En touchant doucement la surface d'un de ces bols fécaux avec un stylet stérilisé et passant aussitôt celui-ci à la surface de plusieurs

Digitized by Google

tubes d'agar nutritif, on obtient d'abondantes colonies, presque toutes constituées par le bacille dont il s'agit.

L'ensemencement d'une de ces colonies en bouillon Martin ou en sérum liquide nous donnera des cultures pures dont les caractères coïncident en tout avec ceux du bacille phtisiogène. Si, dans la première culture en sérum, l'odeur de sperme n'est pas très manifeste, il faudra inoculer cette culture à un cobaye, à la dose de 1 centimètre cube, et, de la sérosité de l'œdème qui se formera dans le point inoculé, on sèmera une goutte en sérum. De cette façon on obtiendra une culture qui, après peu de jours, sentira le sperme.

Nous ne décrirons pas ce bacille parce que, en disant qu'il est absolument identique au bacille phtisiogène des crachats bacillaires, nous aurons tout dit. Ajoutons simplement que l'identité de ces deux bacilles est aussi absolue en ce qui concerne leur action pathogène. L'unique point sur lequel ils diffèrent est leur degré de virulence, lequel est moindre pour le bacille isolé des excréments de chien.

Les deux bacilles, celui isolé des crachats et celui isolé des excréments de chien, sont phtisiogènes et finissent par se convertir en bacille de Koch. Tous deux cachectisent, en produisant d'abord la pneumonie prétuberculeuse, comme condition *sine quâ non* de l'éclosion prochaine de tubercules. Ceux-ci se reproduisent en série indéfinie par inoculation, et leur constitution histologique et bactériologique est en tout semblable à celle des tubercules classiques.

Rien, absolument rien ne manque de ce que le plus exigeant pourrait réclamer, pour se convaincre que la tuberculose est une variété de coli-bacillose, et que le bacille de Koch n'est plus qu'un coli-bacille modifié par les changements chimiques qu'il détermine dans les tissus infectés. Il en est tellement ainsi que nous avons obtenu les mêmes résultats avec le coli-bacille de l'homme et avec celui du chat. Ces bacilles récemment isolés et cultivés en bouillon Martin ou en sérum, durant quinze jours, à la température du laboratoire, produisent la tuberculose, si on les injecte un nombre de fois plus ou moins répétées. Les tubercules ainsi obtenus, inoculés en série, conduisent à la tuberculose classique, attendu que dans les tissus tuberculeux apparaît le bacille de Koch. Pour ces expériences, les cobayes jeunes conviennent mieux que les cobayes adultes.

Digitized by Google

VIII. — Immunisation anti-phtisiogène. Vaccination anti-tuberculeuse.

Dès à présent s'impose la nécessité de remettre tout ce qui a trait à l'immunisation et à la sérothérapie de la tuberculose en harmonie avec les nouveaux faits acquis.

Le bacille phtisiogène, avant de prendre le masque qui le transforme en bacille de Koch, ne va pas, comme il le fera plus tard, à l'encontre des lois qui régissent les autres bacilles, quand ils se transforment en vaccins et qu'ils provoquent la formation d'antitoxines.

Si, à un lot de cobayes on injecte plusieurs fois, à intervalles d'un mois, de un demi à un centimètre cube de culture morte du bacille phtisiogène virulent, obtenu en bouillon Martin, on leur confère une immunité suffisante pour résister aux effets d'une dose de virus vivant, capable de tuer en vingt-quatre heures un lot égal de cobayes non immunisés.

Les effets immunisants produits par trois ou quatre de ces injections bien espacées sont si marqués, qu'aucun autre microbe ne se prête mieux à une démonstration de cette nature.

L'immunité ainsi conférée porte principalement sur les effets toxiques généraux, qui tuent en vingt-quatre ou quarante-huit heures, et sur les effets secondaires et tertiaires. Les effets locaux immédiats, s'ils sont moins intenses que chez les cobayes non immunisés, ne laissent pas pour cela de se montrer assez accentués : ainsi l'œdème se forme, et si chez certains cobayes il se résorbe, chez d'autres on voit se produire la nécrose des téguments. Cette nécrose donne naissance à une escarre, qui, en se détachant, laisse un ulcère dont la cicatrisation est rapide.

Comme conséquence de cette injection d'épreuve, les cobayes immunisés, une fois rétablis de ses effets primaires, ne meurent pas de ses effets secondaires ni tertiaires. En revanche le même virus, inoculé, à des doses qui ne soient pas immédiatement mortelles, à un autre lot de cobayes non vaccinés, les tue plus ou moins tard, cachectiques et offrant les altérations caractéristiques des périodes secondaire ou tertiaire, c'est-à-dire cachectiques et avec une pneumonie prétuberculeuse et de la tuberculose.

La valeur pratique de cette solution, que nous venons de donner au problème de la vaccination anti-tuberculeuse, dépend dès lors de ce que le mécanisme de la tuberculisation spontanée de l'homme se moule ou non aux faits que nous avons décrits.

J'ai la conviction que chez l'homme, la contagion tuberculeuse

Digitized by Google

spontanée s'opère par le bacille phtisiogène et non par le bacille de Koch, et je suis également convaincu que, de même, l'éclosion des tubercules est précédée nécessairement, comme condition *sine quâ non*, de la phlegmasie prétuberculeuse. Par suite, il est logique de présumer que, en immunisant l'homme contre cette phlegmasie, on l'immunisera *ipso facto* contre la tuberculose qui la suit. Le bacille phtisiogène ne pouvant plus enflammmer les tissus où il devait édifier les tubercules, il n'y a plus de tuberculisation *spontanée* possible.

Ce qui vient d'être exposé ne signifie en aucune façon que l'immunité antiphtisiogène et l'immunité antituberculogène soient une seule et même chose. La première, qu'on l'entende bien, s'oppose seulement à ce que le bacille phtisiogène puisse déterminer ces modifications de l'organisme qui devaient obliger celui-ci à produire la toxine tuberculogène.

L'organisme n'ayant pas été imprégné de cette nouvelle toxine qui, en déterminant la nécrose de coagulation des leucocytes, édifie le tubercule, aura peine à engendrer des anticorps qui défendent celui-ci. Pour cette raison, si, à un lot de cobayes immunisés contre la tuberculose provoquée par l'inoculation du bacille phtisiogène, on injecte le bacille de Koch, ceux-ci meurent tuberculeux comme les cobayes du lot témoin non immunisés.

Notre vaccin exerce donc une action décisive antituberculeuse indirecte. Sa spécificité n'atteint d'une façon directe que la phase initiale de la tuberculose produite par le bacille phtisiogène.

Aux cliniciens et aux anatomo-pathologistes de vérifier maintenant jusqu'à quel point coïncident, dans leur origine et leur évolution, la tuberculose spontanée de l'homme et celle que détermine le bacille phtisiogène des cobayes. Si, comme je le crois, cette coïncidence est trouvée parfaite, il est facile de prévoir quelle sera la valeur pratique de la méthode de vaccination antituberculeuse que je propose.

Dès lors la coïncidence sera tout à fait complète dans toutes ces tuberculoses aiguës, dans lesquelles prédominent les processus phlegmasiques des organes vasculaires, et dans lesquelles l'exploration la plus attentive et la plus longue, durant la période initiale de la maladie, ne révèle pas la présence de tubercules, ni celle du bacille de Koch.

Dans les autres cas où la tuberculose apparaît d'une manière insidieuse, sans symptômes de réaction générale et locale très ostensible, il n'est pas difficile de découvrir un état dyscrasique ou, pour mieux dire, un microbisme latent qui, en maintenant l'organisme sous l'action de la toxine du bacille phtisiogène, favorise l'évolution

Digitized by Google

de ce bacille en bacille de Koch, sur les points où cette action se localise de préférence.

Le problème de la vaccination antiphtisiogène étant résolu, la possibilité d'obtenir un sérum capable de prévenir et de guérir les *effets secondaires* produits par le nouveau bacille est, par le fait même, démontrée. Sur ce point particulier, nous avons réalisé de nombreux travaux qui feront l'objet d'une autre publication.

Il n'est pas si facile qu'il le semble au premier abord, de résoudre le problème de l'immunisation contre les effets de la toxine coagulante du bacille de Koch, et d'obtenir un sérum qui guérisse les effets de cette toxine et immunise contre eux. Sur ce sujet, nous nous bornerons à avancer quelques idées, qui expliqueront suffisamment l'orientation donnée à nos recherches actuelles et les difficultés à vaincre pour arriver au but que nous nous proposons.

Après mes premières études menées à bonne fin, il y a plus de cinq ans, je fus convaincu que les toxines du bacille de Koch obtenues *in vitro* ne correspondent pas, et de beaucoup, à celles que ce microbe produit dans l'organisme par lui infecté.

La véritable tuberculo-toxine n'existe pas à l'état libre, et par suite, on ne peut guère obtenir un sérum vraiment antituberculeux, avec les toxines isolées du bacille de Koch ou de ses cultures.

Le ferment qui attaque les leucocytes et occasionne leur nécrose de coagulation, est produit par le bacille, seulement quand celui-ci y est obligé par le contact ou par le stimulus de ces cellules; à mesure de sa production, au lieu de rester en liberté, ce ferment se fixe sur le protoplasma leucocytaire et se diffuse, en outre, de ces cellules sur les cellules immédiatement voisines, pour les nécroser. Son action ne se maintient donc pas dans les éléments récepteurs, mais elle va jusqu'au noyau même de la cellule lymphatique et la coagule. Par suite, la mise en liberté de chaînes collatérales converties en *anticorps*, et leur accumulation dans le sérum, devient difficile à obtenir, à moins d'employer du pus tuberculeux à la place de cultures vivantes.

Ce pus ayant retenu la véritable toxine tuberculogène, peut parfaitement être employé pour immuniser des animaux, à condition de tuer préalablement les bacilles vivants qu'il contient. Le sérum obtenu de cette façon est positivement antituberculeux, mais l'antitoxine tuberculeuse qu'on obtient ainsi agit de plus comme une leucotoxine, ou, pour mieux dire, comme une hémileucotoxine, attendu qu'elle participe par moitié de la nature d'antitoxine bactérienne et de toxine cellulaire, dont la production a été provoquée par les leucocytes morts injectés.

Digitized by Google

C'est à la présence de cette cytotoxine qu'est dû l'insuccès presque complet des sérums antituberculeux obtenus jusqu'à ce jour.

CONCLUSIONS.

La prophylaxie de la tuberculose au moyen d'une vaccine, et sa guérison sérothérapique ont échoué par suite de l'insuffisance de nos connaissances sur le bacille qui la produit et sur ses toxines.

Dans les crachats des tuberculeux, il existe toujours en abondance, à côté du bacille de la tuberculose et même avant que celui-ci n'apparaisse, un autre bacille tuberculogène facile à isoler et à cultiver, qui ne possède pas les réactions chromatiques du bacille découvert par R. Koch, attendu que les acides minéraux dilués le décolorent facilement quand il a été teint par le Ziehl.

Ce nouveau microbe présente diverses variétés ou races; quelques-unes de celles-ci, cultivées dans des conditions déterminées, produisent une substance dialysable, à odeur de sperme humain, et qui possède les réactions que Pœhl attribue à la spermine.

Cette substance s'oppose à ce que le chlorure d'or en solution à 1 p. 1000 se réduise sous la forme de poudre de couleur violette quand, à cette solution aurique, on ajoute du magnésium en poudre.

L'avidité de ce nouveau microbe pour l'oxygène est si considérable qu'il réduit énergiquement l'hémoglobine, et que, cultivé avec le bacille de Nicolaïer, il permet à celui-ci de se développer et de produire une tétanotoxine, sans qu'il soit nécessaire de pratiquer le vide dans le matras où tous les deux végètent.

Il possède en outre la forme et les fonctions chimiques du colibacille.

Les cultures virulentes faites en sérum normal liquide, ou en bouillon Martin, injectées sous la peau du cobaye à la dose de un cinquième à un demi-centimètre cube, produisent un œdème hémorragique étendu et amènent la mort dans un court délai, de vingt-quatre à quarante-huit heures.

En inoculant en série la sérosité de cet œdème, à la dose de 4 à 5 gouttes, la série finit par s'interrompre, ce qui prouve que la toxine préformée dans les cultures artificielles est la cause principale des effets rapidement mortels produits sur les premiers cobayes de la série.

Lorsque la dose de culture injectée est suffisante pour produire ces effets rapidement mortels, l'œdème se résorbe ou se convertit en escarre; celle-ci en se détachant, laisse un ulcère qui se cicatrise avec rapidité.

Digitized by Google

Les cobayes qui ont échappé aux premiers effets de ce virus se cachectisent plus ou moins vite et meurent : à l'autopsie, ils présentent une phlegmasie parenchymateuse ou interstitielle extrêmement intense, localisée surtout dans la rate, le foie et les poumons.

Quand, par suite du peu d'intensité de cette phlegmasie, la vie des cobayes se prolonge de trois mois et plus, à la mort l'autopsie montre une poussée de tubercules plus ou moins discrète qui prend naissance précisément dans les tissus phlogosés.

Jamais cette poussée de tubercules ne se montre sans être précédée de la phlegmasie prétuberculeuse que nous venons de signaler.

Cet ordre de succession est tellement constant que l'on peut affirmer, avec le caractère d'une loi, que *sans phlegmasie prétuberculeuse, il n'y a pas de tuberculose possible.*

Du sang et quelquefois des tissus enflammés de ces cobayes, on peut isoler à l'état de pureté le bacille inoculé.

L'inoculation sous-cutanée de tissu phlogosé dépourvu de tubercules produit simplement une cachexie passagère.

L'inoculation sous-cutanée de la pulpe des tubercules obtenus par l'inoculation de ce bacille produit une tuberculose typique et mortelle, qui se reproduit en série indéfinie.

A un numéro plus ou moins avancé de cette série apparaît dans les tissus tuberculeux le bacille de Koch, comme résultant de la transformation du bacille primitivement inoculé.

Nous avons obtenu des résultats identiques (exception faite de la phlegmasie intense au point des inoculations, du chancre cutané et de l'adénite) en inoculant des crachats provenant de poumon tuberculeux, mais dépourvus de bacilles de Koch, ou de la sérosité rachidienne d'enfants malades de méningite tuberculeuse dépourvue aussi de bacille de Koch.

Le coli-bacille isolé des excréments de chien offre les caractères du nouveau bacille tuberculogène isolé des crachats tuberculeux.

Ce bacille cultivé en bouillon Martin ou en sérum liquide, et inoculé aux cobayes une ou plusieurs fois, suivant sa virulence, les tue en produisant les phlegmasies viscérales ci-dessus décrites et la tuberculose.

Les coli-bacilles de l'homme et du chat, récemment isolés et convenablement cultivés, produisent des effets identiques : quand leurs cultures ne sont pas suffisamment virulentes, il faut réitérer les injections.

Ces coli-bacilles finissent aussi par se transformer en bacilles de

Digitized by Google

Koch au moyen de l'inoculation sériée des tubercules qu'ils produisent.

L'action tuberculogène de ces bacilles finit par s'éteindre quand on les cultive en série dans les milieux artificiels.

La tuberculose pulmonaire spontanée de l'homme présente une évolution identique à celle produite par le nouveau bacille, comme le démontrent les nombreux cas cités de mort occasionnée par la phlegmasie prétuberculeuse, semblables à ceux que nous avons décrits. Fréquemment le processus inflammatoire est si intense et étendu, et au contraire le foyer tuberculeux si insignifiant, que seul ce processus phlegmasique peut expliquer la mort des malades.

Le nouveau bacille, que nous appellerons *phtisiogène* à cause de son action éminemment cachectisante, ou *spermigène* en vertu de sa propriété de produire de la spermine, est le véritable agent de la diffusion de la tuberculose.

Les conditions que réunit le nouveau bacille, de se cultiver sans étuve et dans n'importe lequel des milieux nutritifs habituels, expliquent mieux l'énorme diffusibilité de la tuberculose que celles réunies par le bacille classique, qui, comme on le sait, se montre extrêmement exigeant sur la nature des milieux de culture, ou sur la température d'incubation.

Le bacille de Koch, cultivé en série dans des milieux appropriés et dans des conditions qui ne sont pas encore bien déterminées, finit par perdre la propriété qu'il possède de végéter agglutiné, et la résistance qu'il oppose à l'action décolorante des acides minéraux dilués, quand il a été teint par le Ziehl; il reste alors définitivement converti en un bacille identique au nouveau bacille tuberculogène isolé des crachats.

Le bacille de Koch est le même que le bacille phtisiogène ou spermigène, ou, si l'on veut, un coli-bacille qui a acquis une virulence spéciale et s'est caché sous le masque des acides gras, desquels dépendent ses réactions chromatiques caractéristiques.

Tous ces bacilles sont agglutinés par le sérum des tuberculeux, ou par celui des animaux hyperimmunisés par leurs intermédiaires.

Les injections des cultures mortes du bacille phtisiogène ou spermigène confèrent facilement l'immunité contre la phlegmasie prétuberculeuse; et comme sans cette phlegmasie les tubercules ne peuvent pas éclore spontanément, les cobayes immunisés par ces cultures demeurent *ipso facto* immunisés contre la tuberculose que produit l'inoculation du nouveau bacille tuberculogène.

Dans les tissus affectés de phelgmasie prétuberculeuse, le bacille phtisiogène trouve des conditions qui l'obligent à produire une

Digitized by Google

nouvelle toxine qui, en occasionnant une nécrose de coagulation, édifie le tubercule et détermine plus ou moins promptement la transformation du même bacille phtisiogène en bacille de Koch.

L'immunité conférée contre la phlegmasie prétuberculeuse ne protège pas d'une manière directe contre l'action tuberculogène du bacille de Koch.

Si cette immunité s'oppose au développement de la tuberculose que peut produire le bacille phtisiogène, et à la transformation de ce bacille en bacille de Koch, c'est parce que le développement de la phlegmasie prétuberculeuse étant empêché, le bacille phtisiogène ne peut parvenir à produire la toxine coagulante qui édifie le tubercule; et il n'arrive pas à se transformer en bacille de Koch, qui est le prototype des bacilles possédant une action immédiatement tuberculisante, grâce à ce qu'il sait fabriquer les deux toxines, la toxine phlogogène et la coagulante, la toxine A et la toxine B, comme nous les appelons dans le cours de notre travail.

Les cobayes immunisés contre la tuberculose produite par le bacille phtisiogène se tuberculisent comme les témoins non immunisés, quand on leur inocule le bacille de Koch ou du virus tuberculeux de série, c'est-à-dire du pus caséeux ou une émulsion de tissus tuberculeux.

Les toxines que produit le bacille de Koch dans les cultures artificielles ne correspondent pas à celles qu'il produit dans l'organisme infecté.

La véritable tuberculo-toxine n'existe pas à l'état libre, ce pourquoi il n'est pas facile d'obtenir du sérum antituberculeux au moyen de l'inoculation de toxines isolées du bacille de Koch ou de ses cultures.

Le ferment générateur des tubercules est produit seulement par le bacille sous l'action des leucocytes, en vertu du stimulus spécial qu'ils exercent sur lui à mesure de sa production; ce ferment se fixe sur le protoplasma de ces cellules qu'il coagule et tue.

Pour obtenir du sérum vraiment antituberculeux, il faut donc hyperimmuniser les animaux avec du pus tuberculeux, en ayant soin de détruire auparavant les bacilles vivants que ce pus peut contenir.

Le sérum obtenu de cette façon contient positivement l'antitoxine tuberculeuse, mais il est d'un maniement difficile, parce qu'il contient en plus la leucotoxine correspondante à l'espèce de leucocytes morts qui ont été injectés.

Digitized by Google

DU
MODE D'ACTION DE L'ALCOOL SUR L'ÉCONOMIE
DANS L'ALCOOLISME AIGU
L'ALCOOL COMME TOXIQUE ET COMME DÉSHYDRATANT

Par Charles VALENTINO
Élève du service de Santé de la Marine.

Dans tous les temps et dans tous les pays, les boissons capiteuses furent en grand honneur. Leurs effets cessèrent d'être mystérieux au VIIIe siècle; c'est vers cette époque, en effet, que l'alcool semble avoir été isolé; il devint immédiatement l'objet d'études abondantes. Mais ce n'est qu'en 1699, par Camérarius, que ses propriétés toxiques furent pour la première fois étudiées avec méthode, et, en 1852, que ses effets cliniques furent mis au point, magistralement, par Magnus Huss.

Depuis lors, les dissertations sur l'alcoolisme sont demeurées à la mode; elles n'ont un caractère vraiment scientifique que si elles reposent sur une connaissance précise des propriétés chimiques de l'alcool.

Au point de vue chimique, l'alcool a été particulièrement étudié par Lavoisier, puis Théodore de Saussure, et, actuellement, il est, entre autres choses, bien établi que les alcools sont des corps avides d'eau; que, d'abord, ils se combinent avec elle et ensuite s'y dissolvent en toutes proportions. Pour l'alcool éthylique, l'optimum de combinaison répond à 52,3 volumes d'alcool + 47,7 volumes d'eau à 15 degrés. Il en résulte non pas 100 volumes, mais 96,35, engendrés avec dégagement de chaleur.

Au contact de substances hydratées, l'alcool anhydre est capable de soutirer l'eau. C'est un très énergique déshydratant[1].

On s'accorde pour lui reconnaître trois modes d'action sur l'organisme :

1. Gautier, *Cours de chimie*, II, 131.

Digitized by Google

1° En tant que liquide;
2° En tant que toxique;
3° En tant que déshydratant.

I. *En tant que liquide.* — Cette action n'est appréciable que pour l'introduction dans l'organisme de volumes liquides considérables; il s'agit alors de liquides où l'alcool est en minime quantité et ne joue, dans la production des accidents aigus, qu'un rôle de second ordre. Le liquide produit une hypertension sanguine, amenant dans les cas extrêmes une dilatation aiguë du cœur, souvent suivie de mort, — dilatation facilitée par l'action propre et purement physiologique de l'alcool sur la fibre cardiaque [1].

Ces accidents sont particulièrement fréquents en Allemagne, où les grands buveurs de bière abondent. En France, ils sont rares, n'apparaissant généralement que chez des sujets à cœur faible, à la suite de dîners trop copieusement arrosés (Huchard).

II. *En tant que toxique.* — Les avis les plus divers ont été soutenus :

Les uns invoquent une action propre de l'alcool sur les parenchymes :

Soit qu'il s'agisse d'une fixation de l'agent toxique par la cellule, d'une véritable *prise de possession* (Pouchet) [2], de la molécule protoplasmique par la molécule toxique;

Soit qu'il s'agisse d'une désagrégation protoplasmique : von Bibra et Harlen (1847) donnent à l'alcool la propriété de soutirer aux tissus leurs graisses pour les dissoudre; Hermann, en 1886, et Ch. Richet, en 1895, reprendront cette hypothèse pour la défendre [3].

Les autres (Cl. Bernard-Pouchet), sans nier l'action toxique de l'alcool sur la cellule, pensent cependant que le syndrome d'intoxication est largement tributaire de troubles circulatoires dus eux-mêmes à une intoxication bulbaire et s'appuient sur de nombreuses autopsies d'individus morts en alcoolisme aigu.

De fait [4] (W. Bechterew), on constate toujours sur les cadavres de tels sujets une hyperhémie énorme des centres nerveux; les vaisseaux sont dilatés et gorgés de sang; il s'agit d'une stase arté-

1. Bollinger et Bauer, *Ueber idiopathische Herzvergrösserung*, Munich, 1893.
2. Pouchet, *Leçons de Pharmacodynamie*, s. 2, 409.
3. *Id.*, s. 2, 200.
4. W. Bechterew, Modifications de la circulat. cérébrale dans l'intoxic. alcooliq. aiguë, *Centralblatt Nervenheilkunde*, 1898, 4 oct., p. 577; Richardière, dans *Traité de médecine* de Charcot, Brissaud, Bouchard, t. II; Triboulet et Mathieu, *L'alcool et l'alcoolisme*, 1900, p. 91, 124, 125.

Digitized by Google

rielle par paralysie des vaso-constricteurs et d'une stase veineuse par diminution de la pression sanguine; Hering a, en effet, montré que chez un animal alcoolisé, la pression sanguine tombe de moitié. La dilatation vasculaire est si forte, que très souvent (Tardieu) on note des hémorragies par rupture.

Quoi qu'il en soit, aucun de ces auteurs ne nie l'action déshydratante de l'alcool; quelques-uns même l'incriminent autant que l'action toxique. Hans Meyer, par exemple, conclut que le trouble important est la dissociation du protoplasma cellulaire, soit par dissolution des graisses, soit par soustraction de l'eau.

Toutes les discussions théoriques tombent devant les faits d'expérimentation tendant à établir la toxicité des alcools. Rabuteau (1870), Dujardin-Beaumetz et Audigé (1879) concluent[1] :

1° Que tout alcool est toxique pourvu qu'il soit soluble ou solubilisable dans l'organisme;

2° Que, toutes choses égales, un alcool est d'autant plus toxique qu'il contient un plus grand nombre de fois le groupe CH^2.

La question fut reprise par Laborde et Magnan (1887), Cadéat et Meunier (1892), au point de vue du rôle des impuretés de l'alcool dans la toxicité, et certains auteurs (Daremberg)[2] allèrent jusqu'à soutenir que l'alcool est ce qu'il y a de moins toxique dans les boissons alcooliques.

Voilà une exagération manifeste. C'est oublier qu'en dehors de toute impureté l'alcool est encore extrêmement toxique (Joffroy et Servaux)[3]. Mais Joffroy et Servaux, tombant à leur tour dans un excès contraire, déclarent qu'en expérimentant avec soin, les différences de toxicité entre un alcool pur et un alcool impur ne sont pas très considérables, et qu'enfin, aux doses de l'expérimentation et de l'usage, les impuretés sont en si petites doses, par rapport à la quantité d'alcool absorbé, qu'elles ne doivent pas être incriminées dans la genèse des accidents aigus.

L'argument, quoique repris et défendu par Pouchet[4], nous semble suspect; il ne faut pas oublier, en effet, que certaines impuretés (bases pyridiques, furfurol, etc.) ont un coefficient toxique très élevé (Antheaume)[5], beaucoup plus élevé que celui de l'alcool éthy-

1. Dujardin-Beaumetz et Audigé, *Recherches expérimentales sur la puissance toxique des alcools*, Paris, 1879.
2. Daremberg, *Bulletin de l'Acad. de méd.*, t. XXXIV, p. 340, 1895.
3. Joffroy et Servaux, Mensuration de la toxicité vraie de l'alc. éthylique, *Archives de méd. expérim. et d'anat. path.*, 1897, juillet, vol. IX, p. 681-708.
4. Pouchet, *Leçons de Pharmacodynamie*, s. 2, p. 283.
5. Antheaume, *Toxicité des alcools et prophylaxie de l'alcoolisme*, thèse Paris, 1897.

Digitized by Google

lique pur, et qu'il doit par conséquent suffire de doses infimes pour amener des accidents.

Concluons sagement, en disant avec Pouchet[1], « qu'incontestablement, l'alcool éthylique le plus pur est une substance absolument toxique », et avec Triboulet et Mathieu[2], que les impuretés ne peuvent expliquer que certaines modalités de l'alcoolisme, mais non pas l'alcoolisme lui-même.

III. *En tant que déshydratant.* — L'action déshydratante de l'alcool, bien établie chimiquement et de longue date, est de notion plutôt récente dans l'étiologie des accidents alcooliques aigus. C'est R. Dubois[3] qui la met en relief, en se basant sur des expériences personnelles assez concluantes; il montre qu'un fruit, une plante, un animal, un corps quelconque renfermant de l'eau, se déshydrate quand on le place dans une atmosphère close et surchargée d'alcool. L'orange se ride, la plante grasse s'aplatit, la grenouille se sèche; en variant un peu l'expérience, on voit sur la cornée d'un chien mis en observation, l'humeur aqueuse transsuder avec une grande facilité, la cornée du chien étant séparée de l'humeur aqueuse par une seule couche de cellules.

Ce sont là, dit Dubois, autant d'images de la déshydratation générale : hypersécrétions de toute nature : salivaire, intestinale, stomacale, cutanée (ptyalisme, diarrhée, vomissement, diaphorèse)[4], entraînant une concentration du sérum sanguin et une grande siccité de l'organisme. Somme toute, la cellule déshydratée est placée en vie latente, jusqu'à ce qu'elle récupère l'eau qu'elle a perdue[5]. En outre, R. Dubois[6] veut qu'en se mêlant aux humeurs, l'alcool abaisse leurs chaleurs spécifiques et constitue par là même un obstacle aux échanges osmotiques; les nutritions en seraient ralenties et viciées, d'où de nombreux troubles (hypothermie, etc.).

Mais R. Dubois donne à cette action déshydratante de l'alcool un rôle par trop considérable; pour lui, tous les effets de l'alcool que d'aucuns appellent toxiques, sont dus simplement à la déshydratation de l'organisme. C'est pour cette exagération, sans doute, que

1. Pouchet, *Leçons de Pharmacodynamie*, s. 2, p. 629.
2. Triboulet et Mathieu, *L'alcool et l'alcoolisme*, 1900, p. 222.
3. R. Dubois, résumé, *Dict. de physiol.* de Ch. Richet, t. I, art. ALCOOLISME; R. Dubois, exposé par Pouchet, *ouvrage cité*, s. 1, p. 87, et s. 2, p. 139.
4. Pouchet, *Leçons de Pharmacodynamie*, s. 2, 174, 177.
5. *Id.*, s. 2, 140.
6. R. Dubois, Du mode d'action de l'alcool sur l'économie. Compte rendu, Société de biologie, 1874, 6 s., I, 156; R. Dubois, *Association centrale des médecins suisses*, Olten, nov. 1896; voir *Presse méd.*, 1897, XXXVI.

Digitized by Google

l'hypothèse n'est plus défendue aujourd'hui; et, à consulter les ouvrages les plus récents, on trouve la déshydratation mentionnée seulement au sujet de la soif, de la diurèse, de quelques autres phénomènes qu'elle engendre, on la trouve encore signalée à propos du système nerveux[1], mais sans qu'aucune conclusion en soit tirée.

Quoi qu'il en soit, qu'il s'agisse d'une action toxique indirecte ou directe, qu'il s'agisse d'une action déshydratante, tous les auteurs[2] sont d'accord, depuis Dujardin-Beaumetz et Audigé, pour reconnaître à l'action de l'alcool éthylique trois phases, suivant la dose absorbée : d'abord de l'ébriété, puis de l'incoordination motrice, en dernier lieu, du coma.

On a de l'ébriété pour de petites doses; de l'incoordination motrice pour une dose plus forte; du coma pour des doses énormes.

Il apparaît là, vraiment, une certaine confusion et il semble bien qu'on ait groupé à tort sous le même chef des phénomènes de causes différentes. Considérons en effet que, s'il est vrai qu'on trouve le plus souvent dissociées la forme ébrieuse et la forme comateuse de l'alcoolisme aigu, on trouve quelquefois aussi les deux formes simultanément : le *coma éclamptique*, en dehors des substances convulsivantes ajoutées à l'alcool, a été signalé pour l'alcool pur, et bien décrit par différents auteurs (Lasègue, Lentz-Gubler). Nous-même l'avons expérimentalement constaté avec de l'alcool éthylique chimiquement pur.

On ne comprend pas, dès lors, comment — les convulsions étant fonction d'une petite dose d'alcool et le coma fonction d'une forte dose — on puisse constater leur coexistence... Il faut remarquer d'autre part que, pour arriver à boire des doses énormes d'alcool, il est nécessaire de l'ingérer sous forme de liqueurs, d'eaux-de-vie ou d'essences, tous produits contenant, sous de petits volumes, beaucoup d'alcool. Et il y a lieu de se demander si le fait de boire de l'alcool anhydre n'aurait pas sa part dans la genèse des accidents comateux.

*
* *

Il convient donc de rechercher quelles relations peuvent unir l'alcool anhydre et le coma et si les pays où les alcools sont bus hydratés ont des accidents alcooliques différents par rapport aux pays où l'on boit l'alcool sec. Que disent à ce sujet les statistiques?

1. Triboulet et Mathieu, *L'alcool et l'alcoolisme*, 1900, p. 124.
2. Voir Dieulafoy, Collet, Richardière, Lancereaux, etc., dans les différents traités de médecine.

Digitized by Google

Notons tout d'abord que, parmi les très nombreuses statistiques publiées (voir 7e Congrès international contre l'alcoolisme), fort peu contiennent des chiffres à cet égard. Les statistiques sont très globales; elles sont souvent, surtout en ce qui concerne l'alcoolisme et l'ivresse, basées sur des renseignements de police, dont l'appréciation n'a rien de scientifique et qui risquent de confondre le coma alcoolique avec le simple sommeil post-ébrieux : aussi ne mentionnent-elles que les comas mortels.

D'ailleurs, au point de vue scientifique même, il est souvent impossible de distinguer le coma alcoolique de l'apoplexie. Que de fois, aux prodromes de son attaque, l'individu boit pour se réconforter quelques gouttes d'eau-de-vie; puis il tombe, est amené à l'hôpital et la première chose que révèle l'examen est une haleine empestée d'alcool.

Nous avons fréquemment constaté le fait aux hôpitaux et vu conclure à l'alcoolisme sur cela seul.

L'autopsie elle-même est loin de toujours lever les doutes, puisque six fois sur sept (Tardieu), au cerveau d'individus morts en coma alcoolique, on trouve des ruptures vasculaires, ce qui risque de maintenir méconnu l'agent alcoolisme.

Comme seuls chiffres précis que nous ayons trouvé :

A Londres, où l'on boit une grande quantité de gin (Leudet), les morts rapides par intoxication alcoolique aiguë sont de 17,14 par an (Sussmilch);

A Berlin, où l'on boit fort peu d'alcool anhydre, les morts rapides par intoxication alcoolique aiguë sont de 3,16 par an (Casper);

A Londres, par conséquent, l'alcoolisme aigu est six fois plus mortel qu'à Berlin.

Puis, à défaut de chiffres précis, quelques études bien conduites et consciencieuses :

En France, dans les régions vinicoles (Bourgogne, Bordelais, Champagne), les ivresses sont fréquentes et les comas exceptionnels. Dans les régions d'eaux-de-vie au contraire (Normandie, Bretagne) les comas sont tout à fait communs et les ivresses revêtent une forme toute spéciale (Lancereaux); alors que l'ivresse œnilique est caractérisée par une gaîté exubérante, l'ivresse de l'eau-de-vie présente des attributs de somnolence et de torpeur. C'est un acheminement au coma.

En Bretagne, et plus particulièrement dans certaines villes de la côte, les lendemains de fêtes, la charrette passe au petit jour dans les rues et ramasse les ivres-morts étendus dans les ruisseaux. Nous avons eu sur ce point des renseignements très exacts.

Digitized by Google

Au sujet de la Normandie, les détails les plus complets sont fournis par Brunon[1] et son élève Tourdot[2] : l'un, dans de nombreuses études; l'autre, dans une thèse documentée. A Rouen, notamment, « les ouvriers boivent de préférence l'absinthe, les amers, les apéritifs et autres boissons *distinguées*. Le dimanche matin, il suffit de parcourir la ligne des quais, en particulier celle des *quais du Havre*, pour trouver à la porte des *caboulots* des hommes ivres-morts couchés le long des murs ».

Il s'agit d'un coma presque toujours mortel, souvent mortel d'emblée.

Quelques auteurs[3] rapportent des observations de morts rapides par l'alcool; et il s'agit toujours d'alcools ingérés anhydres :

Cas de Tardieu : un homme absorbe 60 à 70 centilitres d'eau-de-vie; mort en seize heures.

Cas de Cramer : un enfant de six mois auquel on administra 10 gr. 8 d'alcool absolu; mort.

Cas de Pouchet : un homme absorbe 75 centilitres d'absinthe; mort en dix-huit heures.

Cas de Pierron : un fort de la halle absorbe une demi-bouteille d'eau-de-vie; mort en une demi-heure.

Cas de Briand : un charretier boit deux bouteilles d'eau-de-vie et meurt en une demi-heure.

Cas de Todd : un individu boit un litre de rhum et meurt.

Cas de Taylor : un enfant de sept ans boit 90 à 125 grammes d'alcool et meurt.

Cas de Weber : une enfant de cinq ans boit du whisky (2 cuillers à soupe?) ; morte en vingt-quatre heures.

Voilà des faits qu'on n'observe jamais pour le vin ou la bière, alors que souvent dans ces boissons étendues, l'alcool ingéré serait suffisant, absorbé anhydre, pour provoquer un coma mortel, surtout en Allemagne, où le buveur de bière prend l'habitude de joindre à sa bière, de l'eau-de-vie[4].

*
* *

De ces quelques renseignements statistiques, des faits de notion courante et des considérations qu'on en peut tirer, il semble appa-

1. Brunon, L'alcoolisme en Normandie, *Bulletin méd.*, 1896, n°s 55-56; *id.*, 1899, n° 20; *Revue d'hygiène*, 1899.
2. Tourdot, thèse Paris, 1886.
3. Voir Pouchet, *Leçons de Pharmacodynamie*, s. 2, et Romme, *L'alcoolisme et la lutte contre l'alcool en France*, 1901, p. 53.
4. Arnould, *Nouveaux élém. d'hygiène*, p. 1053.

Digitized by Google

raître déjà que les effets de l'alcool absorbé anhydre ou hydraté soient différents, et que le coma soit tributaire de l'alcool anhydre. Voyons ce que donne l'expérimentation.

Pratiquement, les voies d'introduction de l'alcool sont peu variées : la voie pulmonaire intervient dans quelques cas très particuliers, et nous la négligeons; la voie presque constante d'intoxication est la voie gastro-intestinale, consécutive à l'ingestion.

Dans ce cas, l'hydratation de l'alcool est fort rapide. Proust cite dans son *Traité d'hygiène*, p. 405, F. Hoeck comme ayant montré que dans l'estomac l'alcool s'hydrate jusqu'à 12 degrés centigrades; de quelle quantité d'alcool s'agit-il et à quel titre l'a-t-on ingéré?

Par contre, les données de Bouchardat et Sandras sont très précises : chez un homme de 75 kilogrammes, 50 grammes d'alcool à 45 p. 100 pris par la voie digestive sont presque immédiatement dilués au millième.

De cette dilution il résulte que l'alcool introduit anhydre dans l'estomac, se trouve, au bout de quelques instants, suffisamment étendu pour ne produire par son anhydrie aucun trouble spécial, à moins d'être donné en quantités trop considérables, ce qui est relativement rare pratiquement et peu commode expérimentalement.

Aussi, pour l'expérimentation, semble-t-il plus précis, afin de mettre en relief le rôle de l'alcool en tant qu'anhydre, d'employer des voies directes autant que possible, réduisant au minimum l'hydratation de l'alcool introduit.

Nous emploierons à cet effet l'injection sous-cutanée et mieux encore l'injection intra-rachidienne, puisque c'est principalement sur le système nerveux qu'agit l'alcool.

L'injection sous-cutanée[1] a été employée par Dujardin-Beaumetz et Audigé; elle est condamnée par Daremberg et par Joffroy et Servaux comme manquant de précision (on ignore la vitesse de résorption et la quantité résorbée) et comme nuisible, puisqu'elle peut provoquer des abcès et des coagulations veineuses dont la présence est une cause d'erreurs.

Personnellement, d'une part nous n'avons eu ni abcès ni coagulations veineuses à déplorer; d'autre part, pour toute objection à la méthode employée, nous ferons simplement remarquer que les arguments, quels qu'ils soient, n'ont aucune valeur dès l'instant qu'on ne cherche aucun chiffre absolu, mais seulement des résultats à comparer. Il suffit alors, pour être exact, d'opérer de façons rigoureusement identiques.

1. Voir Triboulet et Mathieu, *L'alcool et l'alcoolisme*, 1900, p. 53-54.

Digitized by Google

En réalité, l'injection sous-cutanée est facile et pratique. Au point de l'injection on constate d'abord une imbibition locale, puis le passage dans les capillaires se fait rapidement[1].

Nous avons opéré dans des conditions bien déterminées : avec de l'alcool éthylique chimiquement pur, marquant 90 degrés centigrades, à une température de 16 à 17 degrés. Nous avons choisi des animaux que nous supposions particulièrement résistants : des chats de gouttière et des rats d'égout, qui tous ont été pesés et traités de façons analogues; d'ailleurs aucune des expériences ne s'est prolongée longtemps, ce qui diminue les chances d'erreur.

Si l'on compare la résistance dont les animaux ont témoigné dans les expériences de nos prédécesseurs, à celle du chat et du rat dans les nôtres, il semble que le rat soit particulièrement résistant à l'alcool; il semble aussi que d'un animal à l'autre la résistance varie considérablement; c'est ainsi que :

Un rat de 50 grammes ayant reçu sous la peau 1 centimètre cube d'alcool à 90 meurt en quatre heures, alors qu'un second rat du même âge et du même poids ayant reçu de la même façon la même dose du même alcool ne meurt qu'en huit heures.

Au contraire, par rapport au rat, le chat semble très susceptible à l'alcool, puisque 1 centimètre cube d'alcool à 90 a des effets identiques sur 50 grammes de rat et 75 grammes de chat.

L'âge ne semble pas modifier la sensibilité du chat à l'alcool. Mais chez les rats, les adultes paraissent bien plus résistants que les jeunes, puisque :

1 centimètre cube tuant en quatre heures un jeune rat de 50 grammes, un rat adulte de 300 grammes peut résister quarante-huit heures à 6 centimètres cubes.

Série d'expériences n° I.

Injection sous-cutanée d'alcool éthylique à 90° chimiquement pur.

Observation I. — Chat de 3 kilogrammes.

10 h. 50 : injection sous-cutanée de 40 centimètres cubes d'alcool.

11 heures : les mouvements de la tête sont lents, les membres flasques.

12 heures : coma.

Obs. II. — Rat de 300 grammes.

1 heure : injection sous-cutanée de 3 centimètres cubes d'alcool. Quelques minutes après l'injection, l'animal réagit plus vivement aux excitations extérieures. Si l'on frappe sur sa cage, au lieu de fuir comme normalement,

1. Pouchet, *Leçons de Pharmacodynamie*, s. 2, p. 142.

Digitized by Google

l'animal saute sur place et tout entier, le dos voûté en forme d'arc de cercle.

Cet état d'hyperexcitabilité dure deux heures et s'atténue peu à peu.

4 heures : injection sous-cutanée de 3 centimètres cubes d'alcool.

Réaction plus vive aux excitations extérieures; marche incertaine, l'animal titube.

5 heures : coma.

Obs. III, IV, V, VI. — Rats de 50 grammes.

Injection sous-cutanée de 1 centimètre cube d'alcool. Coma au bout de 15 minutes; mort en 4 heures.

En somme, quelques minutes après l'injection, les mouvements deviennent incertains; en même temps apparition d'une très notable hyperexcitabilité : l'animal saute tout d'une pièce si l'on frappe sa cage ou si l'on promène sur son corps un fétu de paille. Cette hyperexcitabilité est très analogue dans sa forme à l'hyperexcitabilité strychnique et semble montrer que l'alcool éthylique pur, absolument en dehors de toute essence surajoutée, peut occasionner des phénomènes convulsifs, contrairement à ce qu'induisent certains auteurs [1]. Plus tard, l'ivresse se caractérise : incoordination motrice débutant constamment et de beaucoup par le train postérieur; lorsque le train antérieur est également frappé d'ataxie, l'animal s'arrête; la dyspnée est intense, le cœur est accéléré, l'animal tombe brusquement et tout d'une pièce sur le côté : c'est le coma. A ce moment, la respiration et les battements du cœur se sont ralentis quoiqu'ils soient fréquemment plus rapides encore que normalement; la mobilité est nulle, la sensibilité a totalement disparu.

C'est bien la genèse classique [2] du coma expérimental dans l'alcoolisme. Terminons en disant, fait que nous considérons comme d'une haute importance, que nous-même avons vu très fréquemment, dans la plupart des cas, des mouvements épileptoïdes se manifester pendant le coma; c'est un fait signalé chez l'homme par les auteurs. Ce coma est de durée assez fixe (quatre heures pour nos rats de 50 gr.); il se termine le plus souvent par la mort sans transition. Dans un cas, nous avons vu un rat de 300 grammes sortir du coma au bout de vingt-quatre heures et ne mourir que vingt et une heure plus tard; toute la période de survie fut ébrieuse (hyperexcitabilité, incoordination motrice).

Essai d'interprétation. — Comment s'est comporté l'alcool? Après une imbibition toute légère, il se résorbe rapidement. Dans le sang,

1. Voir Collet, *Traité de pathologie int.*, II, 628.
2. Pouchet, *Leçons de Pharmacodynamie*, s. 2, 196.

Digitized by Google

il s'hydrate, arrive au cœur, d'où il est projeté par les systoles dans tous les organes. La distribution de l'alcool dans l'économie est irrégulière [1] (Gréhant); tout d'abord le sang en garde assez peu. Gréhant [2] administre par la voie gastrique 5 centimètres cubes d'alcool absolu par kilogramme à un lapin, et, opérant d'après la méthode de Nicloux, trouve que le sang de l'animal contient un maximum d'alcool (0 cc. 57 d'alcool absolu pour 100 cent. cubes de sang) pendant deux heures et demie (depuis une heure et demie après l'introduction de l'alcool jusqu'à quatre heures après cette introduction), c'est-à-dire pendant toute la durée du coma alcoolique. Passé ce temps, l'alcool diminue dans le sang et on n'en trouve plus trace 20 heures après l'expérience.

Le foie contient relativement peu d'alcool en nature d'après Gréhant, une quantité relativement grande d'après Pouchet; il est probable qu'entrent en ligne de compte des susceptibilités individuelles : « certains sujets souffrent de l'alcool par le tube digestif, d'autres par le système nerveux » (Richardière). Mais, de l'avis de tous, c'est le cerveau qui attire l'alcool au maximum et le plus rapidement [3]; on le trouve en grande quantité dans le tissu nerveux, jusqu'à 0 cc. 410 pour 100 grammes de tissu nerveux (Gréhant). Bien plus, on le trouve en nature dans la sérosité des ventricules cérébraux (Lallemand, Perrin et Duroy). Ogston cite un cas où les ventricules cérébraux contenaient une quantité exagérée de liquide exhalant une forte odeur d'alcool. Et de cette façon, baignant de toutes parts le tissu nerveux, il est capable de s'y fixer (Béchamp et Estor).

Au niveau de chaque organe, l'alcool s'hydrate; il s'en suit une déshydratation des parenchymes, ayant son maximum aux centres nerveux. Voici très exactement comment les choses se passent :

La cellule ayant à l'intérieur un plasma riche en eau, et à l'extérieur de l'alcool, l'eau passe de la cellule dans l'alcool, tandis que le courant inverse d'alcool vers la cellule est infiniment plus petit, presque nul. Ce sont des faits qui résultent clairement d'expériences nombreuses sur l'osmose [4]; Nollet, en 1748, considérant de l'alcool et de l'eau de part et d'autre d'un septum, voit l'eau passer dans l'alcool et infiniment peu d'alcool passer dans l'eau. Plus tard, Dutrochet et, récemment, Doumer [5] reprennent les expériences en variant à

1. Manquat, *Traité de thérapeutique*, II, 501; Pouchet, *Leçons de Pharmacodynamie*, s. 2, 143-222.
2. Gréhant, *Soc. biologie*, 12 novembre 1881; *Acad. de méd.*, 6n ovembre 1900.
3. Richardière, dans *Traité de médecine* de Charcot, Brissaud, Bouchard, t. II; Triboulet, *L'alcool et l'alcoolisme*, 1900, p. 132.
4. H. Bordier, *Les actions moléculaires de l'organisme*, p. 45, 46 et suivantes.
5. Doumer, thèse Bordeaux, 1881.

Digitized by Google

l'infini la nature du septum : les résultats sont toujours concordants. Enfin, de l'examen anatomo-pathologique des centres nerveux fait par Berkley[1] sur des cobayes morts d'alcoolisme expérimental aigu, et qui montre dans l'écorce les cellules à protoplasma dégénéré au centre, tuméfié à la périphérie, et avec une manifeste prédominance des altérations à l'entour des vaisseaux, on peut conclure que sur le vivant les lois de l'osmose sont scrupuleusement maintenues; lorsque la cellule baigne dans l'alcool, il se produit vers l'alcool un appel du plasma cellulaire (gonflement de la périphérie) que cherche à compenser un appel de sérosité des vaisseaux vers les cellules (localisation des lésions à l'entour des vaisseaux).

Toutes ces données, d'ailleurs, sont parfaitement en accord avec la clinique qui montre une énorme déshydratation de l'organisme (hypersécrétions de toute nature) aboutissant à une concentration du sérum sanguin.

Le peu d'alcool qui passe dans la cellule nerveuse y exerce son action toxique (incoordination motrice, convulsions, etc.). L'alcool anhydre qui persiste à l'entour des cellules détermine un courant cellulifuge de sérosités; l'apport de sérosités d'autres points de l'organisme tend à réparer les pertes d'eau que subit le protoplasma; c'est une action toute simple basée sur d'élémentaires principes d'équilibre dans la concentration des humeurs, et on s'étonne vraiment que R. Dubois, pour expliquer la réparation des pertes d'eau, invoque l'existence d'un centre de réhydratation : hypothèse purement gratuite.

Si la déshydratation cellulaire est suffisamment intense pour que le courant de réhydratation ne parvienne pas à rétablir l'équilibre, la cellule est mise en impuissance fonctionnelle : c'est le coma. Insistons sur ceci (Gréhant) qu'avec la durée du coma coïncide le maximum d'alcool dans le sang. On conçoit bien dès lors qu'avant le coma, il existe une phase d'ivresse, constatée chez tous nos animaux en expérience, ivresse due à ce que l'alcool, au début de son introduction dans l'organisme, encore en petite quantité et immédiatement hydraté, prend facilement un coefficient isotonique égal à celui du plasma cellulaire, pénètre les parenchymes et y exerce son action toxique. On conçoit encore très bien que cet alcool introduit tout d'abord dans l'intimité des cellules joint à l'alcool qui continue à y pénétrer pendant le courant de déshydratation, provoque, au cours du coma, des mouvements épilepti-

1. Berkley, Lésions de l'écorce cérébrale produites par l'intox. alcooliq. expérimentale, *The journal of nervous and mental diseases*, 1896, n° 4, p. 236.

Digitized by Google

formes, caractéristiques du coma éclamptique. On conçoit enfin que ce coma, dans les cas très rares où il n'est pas mortel sans transition, se continue par une phase d'ivresse bien caractérisée. Lorsque le coma est terminé, l'hydratation de l'alcool est complète, les coefficients isotoniques sont de part et d'autre équilibrés, l'absorption se fait aisément entre l'hydrate d'alcool et les éléments cellulaires, l'action toxique de l'alcool se manifeste dans toute sa franchise, et si la mort survient, ce n'est plus une mort par déshydratation, mais par empoisonnement.

Dans ces expériences, le coma apparaît donc bien déjà comme fonction de la déshydratation cellulaire. Pour le montrer mieux encore, nous avons injecté à différents animaux, par la voie sous-cutanée, un déshydratant très simple et bien connu : du chlorure de sodium en solution aqueuse saturée à la température de 16 degrés. Nous avons obtenu dans tous les cas, un coma de forme absolument identique au coma obtenu par l'alcool, sans toutefois la phase première d'hyperexcitabilité que nous avons signalée plus haut.

1° Rat de 50 grammes.

2 h. 25 : injection sous-cutanée de 1 centimètre cube d'une solution saturée de chlorure de sodium.

2 h. 40 : dyspnée.

2 h. 55 : coma.

3 h. 35 : mort.

2° Chat de 3 kilogrammes.

12 h. 5 : injection sous-cutanée de 3 centimètres cubes de la même solution. Aucun symptôme.

1 h. 40 : injection sous-cutanée de 40 centimètres cubes de la solution; polyurie; les mouvements deviennent moins vifs, puis tout rentre dans l'ordre.

3 h. 10 : injection sous-cutanée de 50 centimètres cubes de la solution; polyurie; les mouvements sont moins vifs, mais pas de coma.

5 heures : injection sous-cutanée de 75 centimètres cubes de la solution.

5 h. 50 : polyurie; l'animal excité veut griffer, mais il lance ses pattes sans énergie, il ne bouge plus la tête quand on fait du bruit à côté de lui.

6 h. 10; couché sur le flanc, il ne peut se relever, la polyurie persiste.

6 h. 20 : dyspnée et coma.

3° Chat de 2 k. 500.

9 h. 30 : injection sous-cutanée de 50 centimètres cubes de la même solution.

10 h. 15 : coma.

Digitized by Google

Série d'expériences, n° II.

Injection dans le canal rachidien d'alcool éthylique à 90° et chimiquement pur.

Nous avons abandonné le rat dont les dimensions trop petites et le maniement difficile rendraient par trop difficultueuse cette partie très délicate de l'expérimentation.

Nous n'utilisons que le chat.

Obs. I. — Chat de 3 kilogrammes.

12 heures : injection intra-rachidienne à la racine de la queue de 2 centimètres cubes d'alcool. Immédiatement : paraplégie du train postérieur, ataxie du train antérieur, intelligence intacte.

12 h. 10 : la paraplégie commence à s'atténuer.

12 h. 15 : la paraplégie a disparu.

Obs. II. — Chat de 2 k. 500.

1 heure : injection intra-rachidienne à la racine de la queue de 3 centimètres cubes d'alcool.

On observe aussitôt : paraplégie du train postérieur; ataxie du train antérieur; intelligence intacte (l'animal, enfermé dans une cour, se dirige vers la porte dès qu'on l'ouvre). Puis en quelques heures tous les phénomènes s'amendent et disparaissent.

6 heures : injection intra-rachidienne au niveau des vertèbres cervicales, l'ouverture de l'aiguille regardant la colonne dorsale, de 3 centimètres cubes d'alcool.

On observe aussitôt : paraplégie du train antérieur; ataxie du train postérieur; intelligence intacte, les phénomènes s'amendent peu à peu.

Essai d'interprétation. — En ayant soin d'injecter lentement l'alcool dans le canal rachidien, en raison des coefficients isotoniques très différents de l'alcool injecté et du liquide céphalo-rachidien, l'alcool ne diffuse pas sur toute la hauteur du canal, mais s'hydrate sur place; il s'en suit une déshydratation de la substance nerveuse au point de l'injection. Dans le cas d'injection à la racine de la queue c'est le renflement lombaire qui subit le maximum de déshydratation et de cette déshydratation résulte un non-fonctionnement de tout le territoire placé sous sa dépendance; on observe une paraplégie rapide mais transitoire, dont la durée est liée à la durée de la déshydratation. Au fur et à mesure que l'hydratation de l'alcool s'accentue, celui-ci fuse vers le haut du canal rachidien; il arrive hydraté aux portions supérieures de la moelle et agit sur celles-ci en tant que toxique. Il en résulte pour la moitié supérieure du corps une incoordination motrice très caractéristique de l'intoxication par

Digitized by Google

l'alcool. Si l'alcool a été injecté en quantités suffisamment minimes, le cerveau ne subit aucune atteinte, l'intelligence reste parfaitement intacte.

Les phénomènes sont analogues pour l'injection d'alcool faite avec les mêmes précautions dans la portion cervicale du canal rachidien. C'est le renflement cervico-dorsal qui est le premier atteint par l'alcool et qui supporte le maximum de la déshydratation (paralysie du train antérieur). L'alcool hydraté qui diffuse porte son action toxique sur les autres portions de l'axe cérébro-spinal et nous avons constaté une incoordination motrice du train postérieur.

Dans une dernière série d'expériences, nous avons cherché à mettre en relief d'une façon aussi séduisante que possible l'existence du courant cellulifuge dès maintenant établi par la clinique, l'anatomie pathologique et l'expérimentation. Nous avons pensé qu'une susbtance agissant sur les centres nerveux, administrée à un animal en coma alcoolique, c'est-à-dire au cours de déshydratation cérébro-spinale, demeurerait sans effet. Et, en raison de ses effets très facilement contrôlables, nous avons choisi la strychnine. A ce sujet, il convient de nous étendre sur les rapports qu'affectent, dans l'organisme, l'alcool et la strychine. Et, tout d'abord, si l'on considère que, en injection sous-cutanée [1], 0 gr. 01 de sulfate de strychnine tue un homme; 0 gr. 001 tue un lapin de moyenne taille, et 0 gr. 002 tuent un chien de moyenne taille, de nos expériences, il semble résulter que le chat soit normalement résistant à la strychnine puisque, en injection sous-cutanée il faut 0 gr. 002 pour tuer un chat de taille moyenne (3 kilogr.) et que le rat au contraire soit d'une résistance toute spéciale, puisque 0 gr. 001 qui tue 1500 grammes de chat ne tue que 300 grammes de rat.

D'ailleurs, cette sensibilité du rat paraît assez constante, 0 gr. 001 tuant un rat de 50 grammes en cinq secondes, alors qu'il faut à la même dose pour tuer un rat pesant six fois plus (300 gr.) six fois plus de temps.

On sait que la strychnine ne subit pas d'altération dans l'organisme, qu'on la retrouve en tant que strychnine dans tous les organes — foie, reins, glandes salivaires — capables d'élimination, dans d'autres encore, et particulièrement dans les centres nerveux et surtout (Gay) dans la moelle allongée, où elle agit au maximum.

Pour cette raison qu'elle agit sur les centres nerveux en les excitant, on a tenté de l'utiliser dans le traitement de l'alcoolisme; tous les auteurs sont d'accord pour la prescrire en injection sous-cutanée

1. Manquat, *Traité de thérapeutique*, II, 536.

Digitized by Google

en dehors des crises aiguës; mais les résultats sont contestés. Les uns (J. Combemale[1], Crivelli[2], etc.) concluent à une notable amélioration des phénomènes neurasthéniques et même de la dipsomanie; les autres (Lyon[3], Fedoroff[4]) nient toute amélioration.

Quoi qu'il en soit, on a retenu des expériences faites que les sujets alcoolisés présentent vis-à-vis de la strychnine une véritable tolérance. R. Dubois[5] a trouvé expérimentalement que l'alcool retarde, sans l'empêcher d'ailleurs, la mort par la strychnine. Il ne s'agit pas d'une neutralisation chimique; nous avons injecté à des rats un mélange de strychnine et d'alcool dans les conditions suivantes :

Rat de 50 grammes : injection sous-cutanée d'un mélange de 1 centimètre cube d'alcool à 90° et de 0 gr. 0025 de sulfate de strychnine en solution aqueuse.

Convulsions et mort en 5 secondes, comme si la strychnine avait é injectée seule.

D'ailleurs, le fait pour la strychnine d'avoir son action retardée par l'alcool éthylique, n'est pas particulier à l'alcool éthylique, pas plus qu'à la strychnine; c'est bien encore une preuve qu'il ne s'agit nullement d'un phénomène d'ordre chimique. Filhene[6], en effet, constate — sans du reste l'expliquer — que l'introduction dans l'économie d'un radical alcoolique empêche ou supprime le pouvoir convulsivant d'un grand nombre de bases organiques.

Pouchet[7] explique cet apparent antagonisme par une *prise de possession* de la cellule par le toxique introduit en premier lieu, ce qui est assez séduisant et rend également compte de faits similaires (opium et belladone) : il ajoute qu'un sujet strychnisé est rebelle à l'alcool; nos expériences n'ont absolument pas vérifié cette seconde assertion. Les animaux strychnisés que nous avons traités par l'alcool n'ont sans doute présenté aucun phénomène d'intoxication alcoolique, mais vraisemblablement parce qu'ils sont morts en un temps trop court pour que l'alcool ait pu agir. Et cette prise de possession quelque séduisante soit-elle, paraît singulièrement audacieuse, si l'on considère l'instabilité des combinaisons en chimie biologique.

1. J. Combemale, Congrès des soc. savantes à la Sorbonne, avril 1896, cité par Triboulet et Mathieu, *L'alcool et l'alcoolisme*, 1900, p. 176 et suiv.
2. Crivelli (de Melbourne), Acad. de méd., 8 mai 1900.
3. Lyon, *Traité élém. de clinique thérapeutique*.
4. J.-F. Fedoroff, De l'action de la strychnine dans le traitement de l'alcoolisme, *Vratsch*, 1898, n° 7).
5. R. Dubois, cité par Roger *in* Bouchard, *Path. générale*, I, 986.
6. Filhene, cité par Roger *in* Bouchard, *Path. gén.*, I, 919.
7. Pouchet, *Leçons de Pharmacodynamie*, s. 2, 408.

Digitized by Google

Au reste, vraisemblable pour ce qui est de l'alcoolisme chronique, elle ne se comprend plus dans une imprégnation aiguë d'un organisme par l'alcool anhydre, alors que cet alcool constitue aux centres nerveux une nappe d'isolement. C'est cette barrière qui arrête la strychnine; la molécule protoplasmique est absolument libre de toute combinaison; voilà qui est mis nettement en évidence par ce fait que le peu de strychnine pénétrant dans la cellule nerveuse avec le courant d'alcool cellulipète, inverse du courant principal de déshydratation cellulaire, y agit en toute liberté et détermine pendant même que dure le coma des mouvements convulsifs et des tétanies caractéristiques de l'empoisonnement par la strychnine.

Série d'expériences n° III.

Injection sous-cutanée de sulfate de strychnine en solution aqueuse à un animal en coma alcoolique.

Tout d'abord comme termes de comparaison :

Chat I, pesant 3 kilogrammes.
7 heures : injection sous-cutanée de 0 gr. 01 de strychnine.
7 h. 4 : mort après de fortes convulsions et contractures.

Chat II, pesant 3 kilogrammes.
10 h. 58 : injection sous-cutanée de 0 gr. 01 de strychnine.
11 h. 1 : mort après de fortes convulsions et contractures.

Rat I, pesant 300 grammes.
5 h. 30 : injection sous-cutanée de 0 gr. 001 de strychnine.
6 heures : mort après des convulsions et des contractures.

Rat II, pesant 50 grammes.
Injection sous-cutanée de 0 gr. 0025 de strychnine.
Mort en 5 secondes après des convulsions.

Et maintenant, cela posé :

Obs. I. — Chat, pesant 3 kilogrammes.
11 heures : injection sous-cutanée de 40 centimètres cubes d'alcool à 90°.
12 heures : coma complet; alors, injection sous-cutanée de 0 gr. 01 de strychnine.
12 h. 10 : contractures des quatre membres; les convulsions vont se succéder spontanées ou provoquées par les excitations extérieures.
2 heures : mort après une violente tétanie.
La mort, au lieu de venir en 4 minutes, est venue en 2 heures.

Observation II. — Rat, pesant 300 grammes.
Vendredi, 4 heures : injection sous-cutanée de 6 centimètres cubes d'alcool à 90°.

Digitized by Google

5 heures : coma profond, insensibilité complète à toute excitation extérieure.

Samedi, 1 heure (20 heures après le début du coma) : injection sous-cutanée de 0 gr. 001 de strychnine; quelques minutes plus tard, si l'on pince le museau, l'animal commence à remuer les pattes de devant.

5 heures : l'animal, qui est devenu de plus en plus sensible aux excitations extérieures, essaie péniblement de marcher, il ne peut que se traîner et titube.

Dimanche, 8 heures du matin : le rat se meut complètement, mais il titube à chaque instant. Les yeux sont largement ouverts, mais moins vifs que normalement, l'attitude est somnolente.

2 heures du soir : l'animal meurt. A l'autopsie, congestion des centres nerveux, putréfaction rapide.

En somme, le rat a eu 18 heures de vie post-comateuse sans aucune convulsion, mais seulement une ivresse somnolente. Nous avons vu qu'un rat de même taille, pour la même dose de strychnine, meurt en 30 minutes.

Obs. III. — Rat, pesant 50 grammes.

10 heures du matin : injection sous-cutanée de 1 centimètre cube d'alcool à 90°.

10 h. 15 : coma.

1 heure (3 heures après l'injection d'alcool) : injection sous-cutanée de 0 gr. 0025 de strychnine.

5 h. 30 : mort après des convulsions.

Obs. IV. — Rat, pesant 50 grammes.

10 h. 30 : injection sous-cutanée de 1 centimètre cube d'alcool à 90°.

10 h. 45 : coma.

1 h. 30 (3 heures après l'injection d'alcool) : injection sous-cutanée de 0 gr. 0025 de strychnine.

2 h. 25 : mort après des convulsions.

Obs. V. — Rat, pesant 50 grammes.

11 heures : injection sous-cutanée de 1 centimètre cube d'alcool à 90°.

11 h. 20 : coma.

1 heure (2 heures après l'injection d'alcool) : injection sous-cutanée de 0 gr. 001 de strychnine.

1 h. 40 : convulsions.

5 heures : mort.

On constate, en résumé, dans la série n° III de nos expériences, un retard considérable dans l'action de la strychnine chez les animaux en coma alcoolique. La strychnine, en effet, n'arrive aux centres qu'en quantités infimes, suffisantes pour provoquer des convulsions et des tétanies et pour amener la mort au bout d'un certain temps, mais insuffisantes pour amener la mort dans les délais habituels aux animaux dépourvus d'alcool.

Digitized by Google

SÉRIE D'EXPÉRIENCES N° IV.

Injection de strychnine à des animaux ayant reçu des injections intra-rachidiennes d'alcool.

L'injection lente d'alcool dans le canal rachidien, au niveau de la racine de la queue, détermine aussitôt pour le train postérieur une paraplégie rapide et de très courte durée.

De façon à ce que la strychnine agisse sur les centres au maximum de la déshydratation et, pour éviter toute cause d'erreur, nous injectons ensemble à la racine de la queue d'un chat, dans son canal rachidien, un mélange d'alcool et de strychnine.

OBSERVATION I. — Chat, pesant 3 kilogrammes.

12 h. 42 : injection intra-rachidienne à la racine de la queue de 0 gr. 01 de strychnine en solution à 0,01 p. 100; 2 centimètres cubes d'alcool à 90°.

12 h. 45 : paraplégie et apparition dans les quatre membres de quelques convulsions, à peine sensibles pour le train postérieur, très nettes pour le train antérieur. La différence d'intensité est surtout nette dans la réaction que donne aux excitations extérieures chacun des deux trains.

1 heure : mort [1].

Au contraire, en injectant la strychnine à un chat paraplégié par l'alcool, mais arrivé à la fin de sa paraplégie, c'est-à-dire au moment où les parties déshydratées de son système nerveux se réhydratent, on obtient :

OBS. II. — Chat, pesant 3 kilogrammes.

12 heures : injection intra-rachidienne à la racine de la queue de 2 centimètres cubes d'alcool à 90°; immédiatement, paraplégie du train postérieur.

12 h. 5 : injection sous-cutanée de 0 gr. 002 de strychnine.

12 h. 15 : la paraplégie a diminué considérablement, l'animal marche presque normalement avec ses quatre pattes; seulement, par instants, le train postérieur se dérobe brusquement.

1. Remarquons que, dans de précédentes expériences, des chats de 3 kilogrammes recevant 1 centigramme de sulfate de strychnine en injection sous-cutanée meurent en 3 ou 4 minutes; dans l'expérience dernière (série IV, obs. I) un chat de 3 kilogrammes recevant dans le canal rachidien la même dose de strychnine meurt en 48 minutes. Il faut attribuer cette différence à ce que la strychnine, absorbée directement par le tissu nerveux, s'y diffuse moins vite que dans le cas d'arrivée par les voies naturelles de nutrition (apport sanguin). — Voir à ce sujet les nombreux travaux de A. Sicard et notamment : Compte rendu Soc. de biologie, 10e s., V, 998, 29 oct. 1898; Des injections sous-arachnoïdiennes. *Presse médicale*, mai 1899, p. 229 et suivantes; et *Les injections sous-arachnoïdiennes et le liquide céphalo rachidien*, thèse Paris, 1900.

Digitized by Google

12 h. 20 : convulsions débutant par le train postérieur, suivies immédiatement de convulsions dans tout le corps; les convulsions restent plus énergiques et plus longues dans le train postérieur.

1 heure : mort.

Il est bien facile de comprendre que si, tout au début de la déshydratation, alors que la paraplégie est en formation, la strychnine n'agit pas sur la portion déshydratée, au contraire, à la fin de la déshydratation, alors que la paraplégie cesse, alors que l'alcool hydraté diffuse rapidement et que la portion primitivement déshydratée devient le siège d'un appel énorme de sérosité, la solution strychnique soit absorbée avidement : c'est pourquoi, loin d'avoir des convulsions plus faibles dans le train d'abord paraplégié, on constate des convulsions plus énergiques.

Nous avons repris ces expériences pour le coma provoqué par l'injection sous-cutanée de chlorure de sodium en solution saturée et nous n'avons trouvé aucune modification dans l'action de la strychnine.

1° Chat, pesant 3 kilogrammes.

5 heures : injection de 75 centimètres cubes de solution saturée de NaCl.

6 heures : coma.

7 h. 10 : injection sous-cutanée de 0 gr. 01 de strychnine; mort en 5 minutes après des convulsions.

2° Chat, pesant 2 k. 500.

9 h. 30 : injection sous-cutanée de 50 centimètres cubes de solution saturée de NaCl.

10 h. 15 : coma.

10 h. 50 : injection sous-cutanée de 0 gr. 01 de strychnine.

Mort en 5 minutes, après des convulsions.

Il n'y a là rien de surprenant. Voici pourquoi. Dans le tissu cellulaire sous-cutané d'un animal nous injectons une certaine quantité de chlorure de sodium en solution saturée; que se passe-t-il?

Les expériences de Hamburger[1] sur le lapin au sujet de la résorption des solutions salines portent précisément sur le chlorure de sodium. Elles montrent que, l'appareil rénal fonctionnant bien :

1. Les expériences de Hamburger avaient été précédées d'expériences sur les végétaux et notamment sur les volumineuses cellules de TRADESCANTIA DISCOLOR par H. de Vries. A ce sujet, voir H. Bordier, *Les actions moléculaires de l'organisme*, p. 86 et suivantes, où Hamburger est cité, ou mieux encore Hamburger, Ueber den chemischer Verbindungen auf Blutkörperchen im Zusammenhang mit ihren Moleculargewichten, *Archiv für Physiologie* de Du Bois-Reymond, 1886; consulter aussi le Dr P. Nolf, Globulolyse et pression osmotique, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1900, p. 492 et suivantes.

Digitized by Google

1° Les liquides isotoniques avec le sérum de l'animal d'épreuve ne subissent pas de modification quant à leur pression osmotique; ils sont simplement résorbés.

2° Pour les liquides hypertoniques ou hypotoniques, le coefficient isotonique devient égal à celui du sérum de l'animal — condition *sine quâ non* de la résorption — et demeure égal tant que dure la résorption.

D'où il suit que le point d'injection devient centre d'appel de sérosité; au fur et à mesure que l'isotonie s'établit, des fractions sont entraînées dans le courant circulatoire. On sait qu'ensuite, pris par la circulation, le chlorure de sodium est partiellement éliminé par les urines, un peu, mais très peu, par les selles, et que le reste s'emmagasine dans la lymphe, dans les interstices cellulaires et peut-être même dans l'intimité des parenchymes[1]. Pour des quantités injectées suffisamment copieuses, la déshydratation est énorme; les sérosités de l'organisme ne suffisent pas, il se produit un coma par déshydratation. Qu'à ce moment on injecte sous la peau de l'animal, en un autre endroit, une solution de strychnine, la solution passe dans les veines, puis dans le cœur, d'où elle est portée aux organes sur lesquels elle agit librement. Au niveau des centres nerveux, il n'existe aucune barrière; au contraire, une grande avidité de liquide; de telle sorte qu'avec des mensurations très fines, on arriverait, loin d'observer un retard dans l'action de la strychnine, à trouver une accélération.

Quoiqu'il soit impossible, un animal étant mis en coma par une dose d'alcool anhydre, de montrer que la même dose puissamment diluée ne produirait sur un animal identique que de l'ivresse, — le volume liquide injecté serait trop considérable et amènerait la mort par dilatation aiguë du cœur, — de toutes les expériences et considérations précédentes, une conclusion semble se dégager très manifeste :

L'alcool est un poison convulsivant[2] *doué en outre d'une propriété*

1. Hallion et Carrion, Soc. biol., 2 juin 1900. — Moraczewski, *Zeitsch. f. Klin. med.*, nov. 1900. — Achard et Loeper, Soc. biol., 23 mars 1901. — Achard, Mécanisme régulateur de la composition du sang, voir *Presse médicale* du 11 septembre 1901.

2. L'alcool paraît bien être convulsivant en dehors de toute essence surajoutée; c'est ce que montrent nos expériences faites avec de l'alcool éthylique chimiquement pur et certains faits cliniques; notamment, dans le cas de Weber, cité plus haut, l'enfant ayant absorbé du whisky tombe en coma très rapidement et au bout de 10 à 12 heures présente des *convulsions tétaniformes*; l'auteur constate que le whisky ne contient aucune substance convulsivante et, gêné pour expliquer les convulsions, attribue aux enfants une prédisposition convulsive... (Parkes Weber, *Edinburg Medical journ.*, juin 1897.)

Digitized by Google

déshydratante[1] *énergique. L'ivresse est fonction du pouvoir toxique; et le coma fonction de la propriété déshydratante.*

L'action toxique est d'autant plus longue à se manifester que l'alcool est plus anhydre, parce que l'isotonie est plus longue à s'établir entre l'alcool et les plasmas, ce qui retarde son absorption par les tissus.

Dans les boissons alcooliques hydratées — le vin par exemple — c'est l'attribut toxique qui agit. Or ce pouvoir toxique est très variable suivant les vins, la quantité d'alcool et les produits secondaires caractéristiques de chaque espèce, variant dans des proportions très considérables. C'est pourquoi, en dehors des susceptibilités individuelles des buveurs, les vins rouges et les vins blancs ont des résultats très différemment capiteux[2]. Le fait est de notion courante.

Au contraire, dans les boissons alcooliques anhydres (eaux-de-vie, liqueurs, etc.), c'est l'action déshydratante qui agit au maximum. La quantité d'alcool et les produits secondaires y sont en proportions variables, mais toujours l'alcool y domine et à un titre des plus élevés.

Les coefficients toxiques des différentes liqueurs étant déterminés[3], en dehors de toute expérimentation, par le calcul :

Kirsch	1 litre doit tuer....	64^{k},603
Cognac vrai	—	65 ,005
Eau-de-vie de cidre	—	65 ,115
Alcool mauvais goût de tête	—	66 ,753
Marc de Beaune	—	68 ,079
Eau-de-vie de prunes de Lorraine	—	68 ,198

(calcul basé sur ce qu'en toxicologie, à moins d'antagonisme, la toxicité d'un mélange égale la somme des toxicités des composants). on administre à des animaux des doses égales et mortelles de ces diverses liqueurs; on conçoit, d'après ce qui précède, que ces doses égales aient des valeurs toxiques différentes. Cependant tous les ani-

1. Il s'en suit que par une réhydratation artificielle, on peut faire disparaître les phénomènes dus à la déshydratation de l'économie (sécheresse des muqueuses, etc.). Au lendemain d'excès alcooliques, dans cet état particulier bien connu et vulgairement qualifié *gueule de bois*, l'ingestion d'une copieuse ration d'eau amène une rapide amélioration; de vagues phénomènes de céphalée, etc., persistent seulement, symptomatiques de l'intoxication par l'alcool. Nous avons fait à cet égard de nombreuses expériences. Et, d'ailleurs, l'ingestion d'eau *en excès* combat merveilleusement ces phénomènes d'intoxication en provoquant une diurèse abondante et éliminatrice; car on sait que l'alcool passe dans les urines (Béchamp et Estor-Minkowski-Lieben).

2. Triboulet, *L'alcool et l'alcoolisme*, 1900, p. 82; Pouchet, *Leçons de Pharmacodynamie*, s. 2, p. 340.

3. Joffroy, *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 12 novembre 1896; X. Roques, *Analyse des alcools et eaux-de-vie*, 1896; Antheaume, thèse citée.

Digitized by Google

maux tombent en coma et meurent dans des temps égaux. Ce résultat n'a rien qui nous étonne, puisque nous avons montré que les liqueurs agissent d'abord par leur propriété déshydratante et que leur pouvoir toxique n'intervient pas si l'animal meurt en cours de déshydratation. Mais c'est pour avoir méconnu cette action déshydratante que S. STEMBERG en 1879, STRASSMANN en 1888, ZUNTZ en 1891, JOFFROY en 1896, ANTHEAUME en 1897, G. BAER[1] trompés dans toutes leurs prévisions[2] et gênés pour conclure, induisent des faits précédents que *les impuretés des liqueurs sont inactives, parce qu'elles se trouvent en quantités trop minimes par rapport à l'alcool éthylique.* Voilà une induction purement gratuite et contre toute vraisemblance; c'est oublier que les coefficients toxiques des impuretés de l'alcool sont particulièrement élevés, c'est oublier aussi que dans les vins, quoique en tout aussi infimes quantités, les impuretés agissent parfaitement et savent donner à chaque cru un cachet spécial de toxicité.

Dans les vins, l'alcool est hydraté; rien n'entrave l'action des toxiques sur les protoplasmas; nous l'avons bien établi; pour les liqueurs, l'alcool anhydre constitue dans l'organisme — durant tout le temps qu'il s'hydrate — une barrière autour des parenchymes. L'absorption des toxiques est à peu près nulle; l'action déshydratante se manifeste seule, particulièrement redoutable d'ailleurs et capable, si elle est suffisamment longue, de provoquer un coma dont il est difficile de triompher.

Si, pratiquement, pour l'ingestion de petites doses d'alcool pur, l'action déshydratante passe inaperçue, elle n'en existe pas moins (hypersécrétions, etc.) et c'est un méfait à ajouter encore aux méfaits de l'alcool.

Il faut donc rejeter cette croyance populaire par laquelle il n'y a pas de différence à boire l'alcool avec ou sans eau, sous prétexte que dans les deux cas la quantité d'alcool ingéré est identique. Il est infiniment plus dangereux de boire l'alcool anhydre.

1. Contribution à la connaissance de l'intoxication aiguë par différents alcools, travail du laboratoire de I. Munk; voir *Archiv f. Anat. und Physiol.*, 1898, p. 283.
2. Triboulet, *L'alcool et l'alcoolisme*, 1900, p. 68, 69, 70.

Digitized by Google

NOTE

SUR UN NOUVEAU PROCÉDÉ DE RECHERCHE DU SUCRE

PAR LES TABLETTES DE NITROPROPIOLE

Par le Dr Fr. de GEBHARDT.

(*Publication de la Clinique médicale de Budapest.* — Directeur : M. le professeur **Charles de KETLI**.)

La réduction de l'acide orthonitrophénylpropiolique par le sucre de raisin a été mise en évidence par Baeyer en 1880 (*Bericht der chem. Gesellschaft*, XIII, 2, 260).

Depuis quelque temps la fabrique de Cologne-Elberfeld (Teusch) livre à la circulation des tablettes dans lesquelles l'acide orthonitrophénylpropiolique est comprimé avec du carbonate de soude.

D'après les indications de la fabrique, la recherche du sucre au moyen de ces tablettes se fait en dissolvant une tablette dans 10 centimètres cubes d'eau et en y ajoutant 10 gouttes de liquide sucré ou d'urine; on chauffe durant trois à quatre minutes et, dans le cas où le liquide contient du sucre, la solution prend une *teinte bleu indigo*. Si on laisse le liquide reposer pendant quelques instants le bleu d'indigo, insoluble dans l'eau, se dépose au fond du vase. Dans cette réaction l'acide orthonitrophénylpropiolique chauffé avec du sucre, en présence du carbonate de soude, se transforme en indigo.

Si, par exemple, on dissout la tablette dans l'eau bouillante on obtient :

$$\underbrace{C^6H^4\begin{cases} C\equiv C-CO^2H \\ AzO^2 \end{cases}}_{\text{Acide orthonitrophényl-propiolique.}} = \underbrace{C^6H^4\begin{cases} CO-CO \\ AzH \end{cases}}_{\text{Isatine.}} + CO^2$$

et en faisant bouillir en présence du liquide sucré on a :

$$C^6H^4\begin{cases} CO \\ AzH \end{cases}CO + OC\begin{cases} CO \\ AzH \end{cases}C^6H^4 = C^6H^4\begin{cases} CO \\ AzH \end{cases}C = C\begin{cases} CO \\ AzH \end{cases}C^6H^4 + O^2$$

et dans ce cas l'oxygène dégagé oxyde le sucre de raisin.

Depuis quelque temps, on fait dans notre clinique des analyses avec des

Digitized by Google

tablettes d'acide nitrophénylpropiolique. Le procédé employé diffère, par les détails suivants, de celui qui est indiqué par la fabrique de Cologne.

On ne dissout pas d'abord les tablettes; mais on prend 10 à 15 gouttes de l'urine ou du liquide à examiner, on y ajoute 10 centimètres cubes d'eau distillée et enfin les tablettes; puis on chauffe le tout deux à quatre minutes avec précaution. Le liquide qui contient du sucre devient d'abord verdâtre, ensuite bleu indigo foncé.

En procédant ainsi, la réaction chimique diffère un peu de celle indiquée plus haut :

Deux molécules d'acide orthonitrophénylpropiolique :

$$C^6H^4\begin{cases} C\equiv C-CO^2H \\ AzO^2 \end{cases} + \begin{cases} HO^2C-C\equiv C \\ AzO^2 \end{cases}C^6H^4$$

donnent [lorsque l'on chauffe en présence de l'alcali (CO^3Na^2)], de l'indigo sans formation d'acide carbonique :

$$C^6H^4\begin{cases} CO \\ AzH \end{cases}C=C\begin{cases} CO \\ AzH \end{cases}C^6H^4 + 2CO^2 + 2O$$

La dilution de la solution sucrée a pour but de maintenir toujours un excès de réactif, car autrement il se forme du blanc d'indigo, comme le montre la formule suivante :

$$\underbrace{C^6H^4\begin{cases} CO \\ AzH \end{cases}C=C\begin{cases} CO \\ AzH \end{cases}C^6H^4}_{\text{Bleu d'indigo.}} + H^2 = \underbrace{C^6H^4\begin{cases} CO \\ AzH \end{cases}CH-CH\begin{cases} CO \\ AzH \end{cases}C^6H^4}_{\text{Blanc d'indigo.}}$$

et le liquide reste incolore.

Lorsque, à cause d'une grande dilution, la réaction est négative, par suite de la trop faible quantité de sucre, l'examen peut être fait avec de l'urine non diluée.

Parfois la couleur bleue n'est pas suffisamment intense; il faut alors ajouter au liquide du chloroforme et agiter le tout. Le chloroforme dissout l'indigo et prend une teinte bleue, tandis que le reste du liquide demeure incolore.

A l'aide de ce procédé modifié, nous avons examiné l'urine de malades atteints des affections les plus variées et nous avons trouvé que *la réaction de l'acide orthonitrophénylpropiolique ne se produit que si l'urine contient du sucre de raisin.*

L'urine qui contient *de la substance colorante biliaire, de l'acide urique, de l'albumine, du sang, des phosphates ne donne pas cette réaction.*

En mêlant à cette urine une dilution de dextrose ou d'urine sucrée, l'expérience réussit toujours même s'il y avait très peu d'albumine, de pus ou de sang; mais alors on doit faire bouillir plus longtemps.

S'il y avait une plus grande quantité d'albumine, la réaction ne doit

Digitized by Google

être faite qu'après l'avoir séparée en agitant le tout avec du sel ou du chloroforme.

Nous avons aussi examiné l'urine de malades qui avaient absorbé ou reçu en injections sous la peau différents médicaments, tels que de l'acide benzoïque, de l'hydrate de chloral, du carbol, du gaïacol, de l'iode, de la rhubarbe, de l'acide salicylique et de la térébenthine.

La réaction n'a pas été positive avec l'urine de ces différents malades; mais elle le devenait lorsque nous ajoutions une solution de dextrose ou d'urine sucrée et que nous continuions à chauffer pendant quelque temps.

Les solutions liquides de créatinine ne donnent pas cette réaction.

Quant à la sensibilité de ce procédé, nous avons trouvé que 0 gr. 030 de dextrose additionnés à 100 grammes d'eau, c'est-à-dire une solution à 1/3 p. 1000 environ donne la teinte bleue indigo, si elle n'est pas étendue. Une solution à 0,025 p. 100 donna une coloration verte; enfin une solution à 0,05 p. 100, même diluée, amena la réaction (10 gouttes + 10 centimètres cubes d'eau).

Après avoir montré que la réaction de l'acide orthonitrophénylpropiolique ne réussit qu'avec de l'urine contenant du sucre de raisin, qu'en outre cette réaction n'est pas empêchée par la présence des substances mentionnées plus haut et que sa sensibilité est très grande, nous recommandons vivement ce procédé à tous les cliniciens.

Cette méthode se recommande surtout parce que l'exécution en est simple et prompte et qu'il ne faut pas d'autre substance que les tablettes et quelques gouttes d'urine.

De plus le prix de revient n'en est pas élevé.

Enfin j'ai essayé cette réaction pour des déterminations quantitatives. Mais elle n'est pas propre à des examens colorimétriques, attendu que le liquide se trouble, devient opaque, et que, outre le bleu d'indigo, il se forme encore des produits incolores (blanc d'indigo) et d'autres colorés (rouge d'indigo).

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE

Les grands symptômes neurasthéniques, par le Dr **Maurice de Fleury**. Paris, Félix Alcan, 1901.

Dans un livre de plus de quatre cents pages, le Dr Maurice de Fleury a réuni les résultats de ses observations, déjà anciennes et nombreuses, sur les neurasthéniques. Il a évité avec raison de faire une édition nouvelle, plus ou moins différente dans la forme, plus ou moins voisine dans le fond des ouvrages classiques aujourd'hui qui ont été consacrés à la maladie de Beard. Le plan de son livre est tout autre; c'est d'une idée générale, discutable sans doute, séduisante assurément, qu'il est parti.

« Cette sorte de psycho-névrose, dit-il, qui est en même temps une maladie de la nutrition, mérite d'être envisagée bien plutôt comme un grand et important chapitre de pathologie générale, comme l'histoire de la fatigue cristallisée, pour ainsi dire, et passée à l'état d'habitude fonctionnelle. »

Ainsi la neurasthénie ne saurait être maintenue dans les limites étroites des cadres nosologiques, et c'est comme un syndrome, d'une étiologie infiniment complexe, que l'auteur l'étudie. Il passe en revue successivement la sensation de fatigue, l'appareil circulatoire chez les neurasthéniques, les troubles du sommeil, qu'expliquent fort bien les théories nouvelles de l'amœboïsme nerveux ou, plus exactement, de la plasticité des neurones (Lépine, Travaux de l'Institut Solvay, etc.). Puis viennent les troubles digestifs, les troubles de l'excrétion urinaire et de la nutrition, l'asthénie génitale, l'état mental neurasthénique; puis un chapitre de pathogénie générale, qui conduit au traitement.

Le sens critique et les qualités d'exposition de l'auteur l'ont heureusement servi une fois de plus.

Maladies de l'estomac (*Manuel pratique à l'usage des médecins et des étudiants*), par le prof. **Max Einhorn**, de New-York; traduit de l'anglais par le Dr **Ferréol T. Labadie**, de New-York. Masson, Paris, 1901.

Le livre original du professeur Einhorn ne date que de cinq ans et, depuis ce temps, deux éditions anglaises et une édition allemande ont déjà paru. Le public français fera certainement bon accueil à l'édition française, due à M. Ferréol T. Labadie. Cet ouvrage est, en effet, très instructif pour les médecins. Il n'est point très « savant », en ce sens que les discussions théoriques en sont pour la plupart exclues. Mais l'auteur a donné toute son attention au diagnostic, au régime et au traitement, et l'on trouvera sur ces chapitres d'utiles renseignements.

Le plan de l'ouvrage est celui de la plupart des traités des maladies

Digitized by Google

de l'estomac : c'est-à-dire généralités (anatomie, physiologie, méthodes d'examen), puis maladies proprement dites organiques et fonctionnelles, puis affections nerveuses; puis état de l'estomac dans les maladies d'autres organes. A noter que la diététique et le traitement local de l'estomac sont placés après les généralités, avant les maladies organiques.

Le travail des glandes digestives, *Leçons du professeur* **J.-P. Pawlow**, de Saint-Pétersbourg; traduction française par MM. **Pachon** et **Sabrazès**, professeurs agrégés à la Faculté de médecine de Bordeaux. Masson, Paris, 1901.

Les *Leçons* du professeur Pawlow n'étaient guère connues des lecteurs français que par la traduction allemande qui parut en 1898, un an après le texte russe, et qui fut analysée dans cette *Revue*. Depuis, l'auteur a revu et complété son œuvre, soit par ses travaux personnels, soit par ceux de ses élèves. C'est ce travail d'ensemble que MM. Pachon et Sabrazès viennent de publier.

L'idée fondamentale du livre est que toute la physiologie de la digestion est dominée par un principe essentiel; à savoir que le travail de chacun des divers organes dont elle dépend est mis en jeu par des excitants spécifiques, et qu'il résulte de là des phénomènes d'adaptation d'une finesse remarquable.

Il y a neuf *Leçons*, qui ont les titres suivants :

1° Aperçu général du sujet, technique;

2° Le travail des glandes pendant la digestion;

3° Nerfs centrifuges des glandes gastriques et du pancréas;

4° Schéma général d'un appareil d'innervation. Le travail de l'appareil d'innervation des glandes salivaires. L'appétit considéré comme le premier et le plus énergique excitant des nerfs des glandes gastriques;

5° Place et importance du suc psychique ou suc d'appétit dans l'ensemble du travail sécrétoire de l'estomac. Inefficacité de l'excitant mécanique sur l'appareil d'innervation des glandes gastriques;

6° Les excitants chimiques de l'appareil d'innervation des glandes stomacales. Justification de la méthode du cul-de-sac stomacal isolé, le point d'attaque des agents chimiques. Historique;

7° Les excitants normaux de l'appareil d'innervation pancréatique. Coup d'œil sur les documents rapportés et programme de recherches ultérieures

8° Les résultats physiologiques et les enseignements de l'instinct et de l'expérience médicale;

9° Recherches nouvelles. La collaboration et les rapports réciproques des sucs digestifs. Bile et suc intestinal. Mouvements de l'estomac. Pathologie et thérapeutique expérimentales de la digestion.

Le propriétaire-gérant : Félix Alcan.

Coulommiers. — Imp. Paul BRODARD.

Digitized by Google

DE LA MÉTHODE EN CLINIQUE

Par R. LÉPINE

MESSIEURS,

J'inaugure aujourd'hui la vingt-cinquième année de mon enseignement clinique dans cette Faculté. Cette circonstance me fournit l'occasion de vous parler de la méthode qui m'a constamment servi. Chaque professeur de clinique a sa méthode; sans elle l'enseignement serait incomplet et manquerait d'unité. Cette méthode n'est d'ailleurs que l'application journalière des règles qui doivent diriger l'examen du malade. Laissez-moi vous les rappeler brièvement :

LES COMMÉMORATIFS.

Tout d'abord, il s'agit de recueillir les commémoratifs.

C'est une tâche ardue et délicate entre toutes. Comparable à l'œuvre d'un juge d'instruction, elle doit être faite avec un esprit entièrement libre; je ne dis pas sans idée préconçue; c'est impossible, mais sans idées arrêtées, sans parti pris. Au début de l'examen, il convient de laisser le malade *raconter* librement son histoire pathologique, sans l'*interroger*, à proprement parler, afin d'éviter de le suggestionner. S'il n'est pas lui-même influencé par des préjugés populaires ou par des doctrines médicales, il vous apprendra par son récit naïf des choses topiques et le plus souvent vous empêchera de vous égarer. Ce n'est que lorsque vous serez à peu près sûr d'être sur la bonne piste que vous pourrez sans inconvénient, et même avec avantage, *diriger* l'interrogatoire.

Mais l'impartialité ne suffit pas; il y faut joindre la perspicacité et le sens critique. Car on n'a pas seulement à compter avec les réticences voulues du malade; la plus grande difficulté n'est pas là : Il faut savoir distinguer les renseignements utiles des détails oiseux, retenir ce qui est important, tout ce qui est important, et cela seul. Or ce travail de sélection ne peut être fait avec quelque fruit que lorsqu'on est sûr d'avoir épuisé la source d'informations. Ne croyez

Digitized by Google

pas qu'il soit toujours facile de voir clair au milieu de la brume de souvenirs remontant parfois à de longues années. Quand nous, médecins, nous cherchons à dresser la liste de toutes les indispositions dont nous avons été atteints depuis que nous avons l'âge de mémoire, nous nous rendons compte des lacunes que le temps fait dans nos souvenirs. Et, si l'on songe que l'immense majorité des malades s'observe beaucoup moins que nous n'avons fait nous-mêmes, que nombre de troubles peu manifestes de la santé ont dû passer inaperçus à leurs yeux, on ne tarde pas à se convaincre qu'il est presque impossible d'obtenir du malade l'histoire complète de ses antécédents pathologiques. Aussi, est-il souvent utile de recourir, si on le peut, aux renseignements que fournissent l'entourage, la famille, les compagnons de travail, etc.

Si j'attache de l'importance à la connaissance aussi parfaite que possible des commémoratifs, c'est qu'ils nous renseignent sur les préliminaires de la maladie; je pourrais même dire sur *le début*; car on peut affirmer sans trop s'avancer qu'une maladie — et je ne parle pas seulement des maladies chroniques — la chose est trop évidente pour elles — est toujours antérieure à son début clinique apparent. En effet, une maladie, même aiguë, ne se développe que s'il y a *réceptivité*. Or, dans certains cas, au moins, la réceptivité est déjà le résultat de la déviation d'un acte organique, à la vérité fort légère, et pour cette raison, le plus souvent insaisissable à nos moyens d'investigation. Une maladie, et cela est vrai, je le répète, même pour une maladie aiguë, n'apparaît pas, tout d'un coup, comme Minerve sortant armée du cerveau de Jupiter : ce sont des modifications toujours progressives, lentes et torpides dans les maladies chroniques, plus ou moins brusques dans les maladies aiguës, qui transforment en état pathologique l'état physiologique antérieur du sujet. Toute maladie est un *acte évolutif*, dont le début réel remonte plus ou moins loin dans le passé. C'est ainsi que se justifie l'importance des commémoratifs scientifiquement dégagés.

L'ÉTAT ACTUEL.

La connaissance de l'état actuel serait assez simple s'il suffisait d'observer le malade en détail, des pieds à la tête. Mais il y a, dans la constatation des symptômes, un élément subjectif qui complique le problème, ainsi qu'on peut s'en rendre compte en assistant à une épreuve clinique de concours dans laquelle plusieurs candidats ont eu à examiner le même malade. Eh bien, ces candidats, très exercés, cliniciens déjà fort habiles, décrivent parfois l'état du malade d'une

Digitized by Google

manière si différente qu'une personne étrangère à l'art médical jurerait qu'il s'agit de malades différents. Réunis en consultation, des maîtres plus âgés, chez lesquels l'originalité est plus accentuée, sont encore bien moins d'accord — quelquefois même ils ne s'accordent pas du tout : Les jeunes voient avec les yeux de leurs maîtres, ceux-ci voient à travers le prisme trompeur de leurs doctrines. Tous devraient s'efforcer de voir ce qui est, rien que ce qui est, comme un peintre sincère regardant son modèle et bien décidé à ne mettre dans son œuvre que la moindre part de subjectivité.

En un mot, il faut que l'examen soit aussi *objectif* que possible. L'élément personnel a assez à intervenir, une fois l'examen terminé, pour classer les symptômes, donner à chacun l'importance qu'il mérite et aboutir au but suprême du diagnostic : *localiser le siège du mal.*

La localisation.

L'idée de cette localisation n'a pu venir à l'esprit qu'après les premiers bégaiements de la physiologie : on n'en trouve pas trace dans Hippocrate. Mais au temps de Galien la science était plus avancée. Vous n'ignorez pas que l'immortel auteur de l'ouvrage intitulé *De usu partium*, ayant à traiter un malade qui était paralysé de la main l'améliora, dit-on, par l'application d'un cautère sur la colonne vertébrale.

Les illustres fondateurs de la médecine moderne, Laënnec, Cruveilhier, Bouillaud, etc., ont pris pour base de la nosologie l'anatomie pathologique, ce « flambeau, disaient-ils, qui seul peut éclairer la médecine ». Il n'a pas fallu longtemps pour reconnaître que ce flambeau ne jette parfois que de vagues et incertaines lueurs. Assurément on peut dire avec Rostan et l'école organicienne qu'il ne saurait exister de trouble fonctionnel sans dérangement corrélatif, de l'organe[1]. Cela me paraît un axiome, et mon esprit se refuse à concevoir le contraire; mais le *dérangement* organique qui tient le

1. Voici les propositions fondamentales de cette école :

« 1° Il n'existe dans l'homme que des organes et des fonctions.

« 2° Les fonctions ne sont que des organes en exercice; elles ne sont que des effets.

« 3° Les organes, dans certaines conditions de forme, de volume, de texture, etc., sont dans l'état normal et exercent des fonctions normales; ceci est l'état de santé.

« 4° Les organes, dans d'autres conditions, sont dans l'état anormal, et exercent des fonctions anormales; c'est l'état de maladie.

« 5° Organes sains, fonctions saines; organes malades, fonctions malades, voilà toute la médecine. »

Digitized by Google

trouble fonctionnel sous sa dépendance, n'est pas toujours une *lésion* anatomique, facile à déceler.

Dans quelques cas on croit le voir là où il n'est pas : ainsi, un débutant peu familiarisé avec l'anatomie pathologique peut considérer à tort comme importante telle lésion macroscopique très apparente sur la table d'amphithéâtre, par exemple une surchage graisseuse, ou un développement considérable du tissu conjonctif d'un organe. Il s'étonnera si dans un cas de ce genre le fonctionnement de cet organe n'a présenté aucune anomalie. Si au contraire le sujet avait souffert d'un trouble de cet organe, il se tiendra pour satisfait. Il y a erreur d'appréciation dans l'une et l'autre alternative; car l'abondance de graisse ou de tissu conjonctif dans un organe ne suffit pas pour y provoquer des troubles fonctionnels, si les éléments nobles sont restés indemnes.

L'examen macroscopique est donc insuffisant et doit être complété par l'examen microscopique. Ce complément, souvent indispensable faisait défaut au temps de l'école organicienne. Voilà pourquoi elle est rapidement tombée dans le discrédit, bien que ses principes fussent irréprochables. Ils ne pouvaient être démontrés exacts quand ils ont été émis; ils ne peuvent même l'être aujourd'hui :

La localisation fonctionnelle.

En effet, des lésions même graves n'apparaissent pas toujours à l'examen microscopique; et c'est à peine si malgré ses merveilleux progrès, la technique histologique nous permet de constater certaines modifications des éléments nerveux fort importantes, à en juger par leurs effets. J'ai supposé en 1894, que la paralysie hystérique, et différents états analogues, pouvaient s'expliquer par la plasticité des neurones. Des variations infinitésimales dans la forme des prolongements cellulaires permettent de concevoir des différences subites dans la conduction interneurotique. Aujourd'hui, grâce aux travaux de mon savant collègue le prof. Renaut, du prof. Heger (de Bruxelles), et de ses élèves, cette hypothèse est devenue absolument légitime.

Mais il est d'autres modifications structurales, plus délicates encore et qui échapperont bien longtemps sans doute à toutes nos investigations. La chimie nous apprend que des changements infimes dans un groupement moléculaire suffisent pour que des isomères possèdent des propriétés absolument différentes.

Il résulte de ce qui précède qu'il sera souvent plus facile, grâce aux progrès de la physiologie, de localiser un trouble fonctionnel

Digitized by Google

que de diagnostiquer d'une manière exacte la lésion qui lui donne naissance.

A chaque instant, nous sommes en état d'affirmer que tel ou tel point de l'axe cérébro-spinal doit présenter une anomalie. Laquelle? C'est souvent impossible de le dire — et cela est vrai non seulement du système nerveux, mais du rein, du cœur, etc. — Nous avons des méthodes au moins approximatives, — et parmi ces méthodes, on peut citer celle que nous devons à MM. Achard et Castaigne — qui nous permettent de nous faire une idée de la perméabilité des reins; mais nous ne sommes pas, généralement, capables de dire exactement quel est l'état anatomique du rein imparfaitement perméable.

Voici un autre exemple aussi évident : nous reconnaissons très facilement par les caractères du pouls et au moyen de l'auscultation du cœur, l'affaiblissement de la contraction cardiaque. Mais nous sommes dans l'impossibilité absolue de diagnostiquer sur le vivant non seulement quelle est la lésion de la fibre cardiaque, mais même s'il y a une lésion microscopique appréciable. — Avec la collaboration précieuse du Dr Mollard, j'ai étudié anatomiquement soixante-dix cœurs qui avaient, pendant la vie, présenté les symptômes de ce qu'on appelle vulgairement *myocardite*, or l'étude minutieuse de ces cœurs nous a prouvé qu'il est aujourd'hui impossible au clinicien de savoir si l'on trouvera par l'examen histologique une myocardite fibreuse ou une dégénérescence de la fibre cardiaque.

Et cependant la connaissance de la nature de la lésion est fort importante pour le traitement.

La désignation de l'état morbide.

Quant au nom à donner à la maladie dont le trouble fonctionnel est le symptôme, c'est un complément assurément utile du diagnostic; mais ce n'est pas un complément nécessaire; car on peut avoir une idée très nette du trouble fonctionnel qu'on constate, alors que la dénomination de ce trouble fait défaut dans la nosologie. On ne saurait s'en étonner : les cas pathologiques sont d'une variété infinie : une fonction peut être troublée de mille façons, et il n'a encore été donné un nom qu'aux types les plus communs. Chaque jour de nouveaux termes sont proposés pour de nouveaux sous-types, mais quelle que soit l'ardeur avec laquelle on les multiplie, il restera toujours une infinité de sous-types innommés, parce que les progrès de l'examen clinique montreront des différences entre des cas que nous confondons aujourd'hui dans un même groupe.

Nous avons, en ce moment, dans le service, un malade atteint

Digitized by Google

d'un tremblement nerveux, et d'autres symptômes qui font penser à une lésion du mésocéphale. Le tremblement présente plusieurs des caractères du tremblement sénile; mais il en diffère absolument à certains égards. D'autre part, il est impossible de le superposer à aucun type jusqu'ici décrit de tremblement. C'est un type d'attente qu'on dégagera un jour du groupe complexe des tremblements et qui méritera d'exciter l'intérêt quand on saura localiser le trouble fonctionnel plus exactement que nous pouvons faire aujourd'hui. Pour le moment il serait prématuré de lui donner un nom.

Un autre de nos malades souffre de crises gastriques alternant régulièrement avec des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. Ses réflexes rotuliens sont parfaitement conservés; peut-être même sont-ils exagérés. Comment dénommer ce cas? *Tabes?* bien que la localisation dans ce cas ne puisse être *identique* avec celle du tabes ordinaire. Il est possible que plus tard les cas de ce genre reçoivent un nom spécial.

Très souvent je vous ai montré des malades ne présentant pas d'autres troubles que de la tachycardie et du tremblement. Faut-il les ranger parmi les basedowiens? Peut-être; mais, à mon sens, il est préférable de ne pas leur imposer ce nom. Qu'on les rapproche du type, rien de plus juste; mais qu'on les *identifie* avec les basedowiens c'est probablement excessif; car beaucoup de cas demeurent frustes pendant toute leur évolution. Une maladie n'est pas comme un arbre dont les branches sont le résultat nécessaire de l'évolution du végétal. On ne peut, d'autre part, la comparer à une gerbe, car les éléments d'une gerbe ne sont unis que par un lien artificiel, tandis que les troubles fonctionnels multiples qui constituent toute maladie un peu complexe *dépendent*, plus ou moins, les uns des autres. Mais cette dépendance n'est pas *fatale*, tant s'en faut. Voilà pourquoi les cas particuliers d'une même maladie sont si dissemblables. Évitons donc en présence d'une association de symptômes assez artificielle d'affirmer la solidarité de ces symptômes.

En résumé, ce qui importe ce n'est pas le nom, mais la connaissance exacte des états organopathiques que présente un malade; car ce n'est pas le nom de la maladie qui fournit les indications thérapeutiques. Le vénérable Pinel indiquait pour but au médecin : « Un malade étant donné, trouver la place qu'il doit occuper dans le cadre nosologique. » Nous n'en sommes plus là. Pinel vivait au temps où le succès des classifications botaniques avait fait croire qu'une classification pouvait être de quelque utilité à la médecine. C'était une singulière illusion. Il n'est nul besoin de *classer* les maladies pour faire œuvre de médecin : *connaître*, *soulager*, *guérir*.

Digitized by Google

LA CURE DE POMMES DE TERRE

DANS LES DIABÈTES SUCRÉS

ET LES COMPLICATIONS DIABÉTIQUES[1]

Par A. MOSSÉ

Professeur de Clinique médicale à l'Université de Toulouse,
Correspondant national de l'Académie de médecine.

PREMIÈRE PARTIE

Considérations générales. — Historique.

I. — LE PROBLÈME DIÉTÉTIQUE DANS LE DIABÈTE SUCRÉ.

Quelle que soit la théorie pathogénique adoptée sur le trouble préalable de la nutrition dont relève le diabète, il est admis en principe que le traitement de cette affection doit être essentiellement diététique. Par le régime et l'hygiène d'abord, par les médicaments ensuite, le médecin cherche à remplir l'indication primordiale : « Favoriser la glycolyse, enrayer la formation exagérée du glycose afin de s'opposer à la production de l'hyperglycémie ».

Pour réaliser ce programme, deux procédés se présentent tout d'abord à l'esprit :

1° Activer, exciter les combustions organiques puisqu'elles entraînent la destruction du sucre;

2° Supprimer ou réduire au strict minimum dans l'alimentation, les féculents, les sucres et, d'une façon générale, toutes les substances hydrocarbonées transformées en glycose par la digestion.

Théoriquement, rien de plus facile que formuler ces règles. Dans la pratique, leur application trouve immédiatement devant elle deux grosses difficultés inhérentes, l'une à la maladie, l'autre au régime.

La première résulte de ce fait que le diabète n'est pas toujours

1. Travail communiqué à l'Académie de Médecine (10 décembre 1901). — Note résumée présentée à l'Académie des sciences par M. Bouchard (9 décembre 1901. C. R. CXXXIII, p. 1019).

Digitized by Google

semblable à lui-même. Il en existe, comme on sait, au moins trois variétés bien différenciées. Et si dans certaines formes, d'ordinaire les plus légères, la glycosurie disparaît ou s'atténue notablement à la suite du changement de régime, il en est d'autres dans lesquelles la suppression totale des sucres et féculents reste d'une efficacité douteuse ou nulle, abstraction faite des inconvénients que peut présenter la privation des féculents trop longtemps prolongée.

La seconde difficulté, plus sérieuse encore, résulte de ce que le corps de l'homme, pour réparer ses pertes, a besoin d'une certaine quantité d'hydrates de carbone. Ce serait une erreur, en effet, de limiter le rôle de ces substances dans le métabolisme, à la production du glycogène et du glycose. En dehors de cette fin qui leur est plus spécialement dévolue, elles ont encore pour fonction : 1° de faciliter la fixation des matériaux azotés alibiles fournis par les albumines des aliments; 2° de retarder la combustion de la graisse déjà déposée dans les tissus et même, dans certaines conditions, de former de la graisse.

Or le diabétique présente souvent, en même temps que sa glycosurie, une azoturie plus ou moins marquée, une tendance plus ou moins rapide à l'amaigrissement.

Cet aperçu sommaire du rôle complexe dévolu aux hydrates de carbone dans les mutations nutritives laisse comprendre que ces substances sont indispensables aux diabétiques. On a bien tenté de leur substituer en quantité isodyname d'autres aliments (graisses, corps gras, viandes, alcool); mais ceux-ci n'ayant pas un rôle identique dans les échanges de la matière circulante ne parviennent pas à les remplacer de façon suffisante, même quand ils sont calculés de façon à produire le même nombre de calories. Aussi une certaine quantité d'hydrates de carbone reste-t-elle nécessaire dans la ration d'entretien. L'expérience prouve en effet que la diète carnée rigoureuse (régime de Cantani) qui réduit au strict minimum les hydrates de carbone — sans les supprimer complètement puisque les muscles contiennent du glycogène — ne saurait être maintenue que pendan un temps très court et seulement à titre de régime d'épreuve.

Les inconvénients et dangers d'un régime exclusif ou même d'une alimentation trop carnée n'avaient pas échappé à Bouchardat. Bien que le régime qui porte son nom repose sur le principe de la suppression ou de la diminution considérable des féculents et des sucres aussi longtemps que persiste la glycosurie, le savant hygiéniste avait déclaré cependant d'une façon formelle :

« C'est une suppression très grave que celle des féculents, dans

Digitized by Google

l'alimentation de l'homme; nous ne les remplaçons que par des moyens artificiels qu'il faut rendre le moins exclusifs possible. En forçant la quantité des viandes saignantes, on oublie trop les deux grands principes de l'hygiène : 1° l'alimentation n'est réparatrice que lorsqu'elle est complète; 2° l'excès d'un principe immédiat alibile par rapport aux autres, qui sont nécessaires pour réparer les pertes, est plutôt nuisible qu'utile [1]. » Guidé par ces remarques, Bouchardat avait cherché à rendre une certaine quantité de féculents à l'alimentation quotidienne, tout en évitant par certaines précautions (emploi du tartrate de soude), l'hyperglycogénie redoutée. Ses consciencieuses recherches l'avaient d'ailleurs amené à reconnaître que le régime peut être plus ou moins rigoureux suivant les malades. « Chaque glycosurique, disait-il, a son coefficient qu'il est indispensable de connaître par l'essai fréquent des urines et de régler. »

Cette notion importante reste aujourd'hui encore une des plus sûres parmi celles qui peuvent guider le praticien. On admet actuellement, il est vrai, que l'hyperglycémie, du moins dans la variété de diabète le plus ordinairement observée, provient bien plus de la diminution de l'aptitude des tissus à brûler le sucre normalement produit par l'organisme que de l'hyperglycogénèse consécutive à l'ingestion trop abondante de sucre ou de fécule. Et les termes : *pouvoir, énergie glycolytique*, servent à désigner de façon plus concise ce que Bouchardat appelait « *équation personnelle d'utilisation du sucre* ». Mais si comme l'enseignent Bouchard et Lépine, comme nous l'avons professé après eux, le défaut de consommation du sucre est, *d'ordinaire* [2], l'élément fondamental du diabète, l'excès de production peut néanmoins venir ajouter ses effets à ceux de l'insuffisance de la glycolyse. D'où le fait brut que la glycosurie augmente, en thèse générale [3], par l'usage du sucre et des amylacés, qu'elle diminue après leur suppression. D'où, par voie de conséquence, la persistance très généralisée, aujourd'hui encore, à ranger en bloc sucres et féculents parmi les aliments étiquetés « glycosuriques » par Bouchardat, pour bien marquer leurs propriétés nocives et les exclure du régime des diabétiques.

1. Bouchardat, *Le diabète sucré*, 1875, p. 189; 200; 330. Paris, F. Alcan.

2. *D'ordinaire*, mais *non toujours*. Il est des cas et des périodes dans lesquels l'excès de production semble bien le facteur principal.

3. Nous disons : en thèse générale. Kulz a pu montrer, en effet, par des expériences régulièrement suivies, que le sucre urinaire dans certains cas augmente proportionnellement à l'ingestion de substances albuminoïdes chez le chien soumis à l'alimentation exclusive par la caséine. V. Mehring a rapporté une expérience analogue (Cf. Lépine, *Traitement du diabète*, p. 29).

Digitized by Google

A voir ainsi les choses d'un coup d'œil rapide, il semble donc qu'elles aient peu changé depuis Rollo et Bouchardat. Si on veut y regarder de plus près cependant, on reconnaîtra bientôt que si le problème reste à peu près le même, du moins la façon de le comprendre s'est modifiée avec les connaissances progressivement acquises sur le métabolisme comme sur la nature et l'évolution du syndrome diabétique. Ces données actuelles autorisent à aborder la solution d'après des idées un peu différentes de celles de la première heure.

L'étude attentive de l'évolution des diabètes a d'abord démontré que l'énergie glycolytique, jugée d'après le taux quotidien de la glycosurie, varie non seulement suivant les individus mais aussi chez le même individu pendant le cours de la maladie, de sorte que chez les malades il n'y a pas une corrélation étroite, réglée pour ainsi dire par une formule chimique entre la proportion des féculents ingérés et la glycose excrétée avec l'urine. Ce phénomène fait comprendre, à priori, l'orientation trop théorique des *tables de régime*, invariablement établies pour les diabétiques. Il explique bien comment Munk et Ewald ont été conduits à supprimer en majeure partie, dans la dernière édition de leur *Traité de l'alimentation de l'homme sain et de l'homme malade* (1897), les schémas de régime maintenus dans les éditions antérieures[1].

On admet d'un autre côté, après les expériences de Kulz, Frerichs Mehring, que certaines variétés d'hydrates de carbone — inuline, mannite, inosite, quercine, peut-être lévulose et sucre de lait — sont utilisées par les diabétiques et par suite peuvent être conseillées avantageusement, ou tout au moins sans inconvénients, dans un régime alimentaire mixte[2].

L'observation clinique a conduit aussi à faire, officiellement pour ainsi dire, une autre concession dans la diététique des diabètes sucrés. La première règle posée par Bouchardat et ses continuateurs était de supprimer ou de restreindre considérablement tous les hydrates de carbone jusqu'à complète disparition de la glycosurie. Actuellement, il semble plus sage de ne pas se préoccuper outre mesure de l'excrétion d'une petite quantité de sucre urinaire coïncidant avec un régime bien réglé et bien supporté.

La glycosurie en effet, si elle est un des symptômes cardinaux du diabète, est loin de constituer la maladie. Considérée isolément, elle conserve une grande importance symptomatique mais n'offre pas la

1. Traduction française par Heymans et Masoin, 3e édit., 1897, p. 567.
2. Bouchard, *Maladies par ralentissement de la nutrition*. Lécorché, *Traité du diabète*, 1877; *Traitement du diabète sucré*, Collection Charcot-Debove, 1893, etc.

Digitized by Google

valeur absolue que lui accordent encore nombre de médecins et presque tous les malades, du moins au début du traitement. Pour acquérir toute sa valeur séméiologique, elle doit être rapprochée des autres symptômes et étudiée dans son évolution. Il ne faudrait pas s'exposer, en visant sans cesse la diminution de la glycosurie, à diminuer les forces et la résistance vitale du malade. Aussi est-il très admissible et légitime, à notre sens, d'accorder une certaine tolérance de régime tant que le chiffre du sucre est peu élevé, l'état général satisfaisant.

En résumé : d'une part les hydrates de carbone sont nécessaires à la nutrition; d'autre part, plus que les autres aliments, ils sont susceptibles d'accroître l'hyperglycémie dès que faiblit le pouvoir glycolitique normal. Le problème diététique consiste donc à trouver sous quelle forme, en quelles proportions — toutes choses égales d'ailleurs, comme on dit en mathématiques — ces substances pourront donner le meilleur rendement sans provoquer une glycémie dommageable. L'action de chacune d'elles, pour être correctement appréciée, ne sera pas jugée sur le seul témoignage d'une analyse qualitative. Autant et plus encore que de la présence du sucre dans l'urine, le médecin devra tenir compte de la quantité excrétée en vingt-quatre heures, de ses variations dans le nychthémère sous l'influence des modifications du régime, et aussi du retentissement de ces modifications sur les fonctions digestives, la soif, l'état des forces, enfin sur l'ensemble du syndrome urologique, toutes les fois qu'il sera possible de faire méthodiquement l'analyse des urines.

II. — Division des hydrates de carbone au point de vue de l'alimentation des diabétiques.

§ 1. — 1° *H. nuisibles*; 2° *H. indifférents*; 3° *H. discutés* (*Pommes de terre*).

La quantité d'hydrates de carbone que doit contenir la ration d'entretien de l'adulte, vivant dans les conditions ordinaires, a été évaluée de façon un peu variable suivant la quantité d'albuminoïdes et surtout de graisse que les expérimentateurs ont fait entrer dans le régime. On peut la fixer approximativement de 450 à 500 grammes par jour[1].

1. La ration d'entretien doit contenir pour vingt-quatre heures environ 20 gr. d'azote et 310 gr. de carbone. Pour Beaunis, Lecorché, Vierordt, cette ration de l'ouvrier moyen serait représentée par : Matières albuminoïdes, 120 gr.; graisse,

Digitized by Google

Dans nos régions, en France particulièrement, c'est sous forme de pain que les hydrates sont ingérés pour la plus grande partie. On a d'ailleurs calculé que le pain fournit au moins la moitié des principes nutritifs solides nécessaires à l'alimentation. On comprend, à priori, combien la privation de cet aliment est péniblement supportée par l'économie.

Et cependant en principe, *le pain est mauvais pour les diabétiques.*

Le pain de froment contient en effet, de 47 à 55-56 p. 100 d'hydrates de carbone répartis de la façon suivante d'après les analyses de Moleschott : amidon, 33 gr. 50; dextrine, 11 gr. 25, sucre, 2 gr. 25; au total 47 grammes d'hydrates de carbone p. 100. Boussingault a trouvé dans « le pain des boulangers de Paris » un chiffre global d'amidon, dextrine, sucre, plus élevé : 55 p. 100. Il faut donc en régler sévèrement l'emploi et mieux, si possible, le supprimer pour donner en son lieu et place, un autre produit moins riche en matières amylacées ou contenant des matières amylacées utilisables sans inconvénients pour les malades. Beaucoup de diabétiques acceptent assez philosophiquement, au début, cette suppression dans l'espoir d'une guérison prochaine. Mais bientôt la plupart s'affranchissent d'une prescription qu'ils trouvent trop cruelle; plus d'un déclare même qu'il ne saurait manger si on maintient l'interdiction du pain. Aussi a-t-on proposé diverses préparations (pain et biscuits de gluten, pain de son, d'amandes, de mousse, de viande et de gluten, d'aleurone, de Soja, etc.) destinées à remplacer le pain ordinaire. Tous ces produits contiennent plus de matières albuminoïdes et moins d'amylacés que celui-ci. Mais le goût, la consistance peu agréable, le prix élevé, la proportion par trop différente d'amidon contenu dans divers échantillons, quelquefois aussi la difficulté qu'on éprouve à se procurer ces succédanés du pain ordinaire, ont forcément limité l'usage des plus réputés et fait abandonner les autres.

90 gr.; hydrates de carbone, 330 gr. Pour Moleschott, Voit, Munk et Ewald, par : Matières albuminoïdes, 110-120 gr.; graisse, 56 gr.; hydrates de carbone, 400-450 gr. Pour Germain Sée, dont les chiffres sont acceptés par Dujardin-Beaumetz, la ration de l'ouvrier serait plus élevée : Albuminoïdes, 130-160 gr.; graisse, 68 gr.; féculents, 580 gr.; celle du soldat serait : Albuminoïdes, 140-160 gr.; graisse, 40-60 gr.; féculents, 500 gr. La ration officielle du soldat français, en temps de paix contient : Pain, 1 000 gr.; viande non désossée, 300 gr.; légumes frais, 100 gr.; légumes secs, 30 gr. (Kirn, cité par Dujardin-Beaumetz, *l'hygiène alimentaire*, p. 117).

Dans le diabète, il serait difficile de préciser à l'avance, tant les cas individuels diffèrent, quelle serait la ration d'entretien. Mehring, d'après Munk et Ewald, a conservé un diabétique en bon état de nutrition avec une ration comprenant, après déduction du sucre éliminé, 132 gr. d'albumine, 73 gr. de graisse et 232 gr. d'hydrates de carbone.

Digitized by Google

En laissant de côté, pour le moment, les hydrates de carbone que sont susceptibles de fournir par leurs dédoublements les matières albuminoïdes alimentaires et la question encore trop ardue, *la glycogénie sans glycogène*[1], on peut dire que, en dehors du pain, les hydrocarbonés sont apportés à l'économie par les féculents « les farineux », les sucres, les fruits et, à un degré moindre, par les légumes frais et racines.

Parmi tous ces hydrocarbonés quels seront les mieux tolérés? les moins glycosuriques?

Réserves faites sur l'aptitude glycolytique variable de chaque diabétique, c'est l'étude de la composition élémentaire des substances ingérées qui doit nous procurer, à cet égard, les premiers renseignements. Elle enseigne d'abord la proportion des matières amylacées ou sucrées contenues dans ces féculents, farineux, etc., à côté des divers principes alibiles (albuminoïdes, eau, graisse, sels). Elle indique aussi la quantité et la variété des hydrates de carbone qu'ils renferment. Cette dernière notion est très importante au point de vue qui nous occupe ici. En effet parmi les hydrocarbonés, les uns (amidon, fécules, sucres), très mal famés comme facteurs de la glycémie et de la glycosurie, sont pour ainsi dire condamnés d'avance; les autres, mannite, inuline, inosite, lévulose, peut-être lactose[2], restent inoffensifs ou utiles, puisque leur glycolyse (voir p. 110) est ordinairement réalisée par les diabétiques. L'adjonction de ces variétés d'hydrates de carbone au régime des diabétiques n'augmente pas d'ordinaire la glycosurie.

Les topinambours[3], les crosnes, le salsifis qui contiennent surtout de l'inuline, la racine de pissenlit, de chicorée, l'artichaut où l'on trouve de la mannite, les haricots verts qui renferment princi-

1. Cette question très intéressante en train de s'édifier à l'heure actuelle pourrait prendre, quand elle sera mieux connue, une place importante dans l'étude de la pathogénie et du traitement de certains troubles et variétés du diabète. Les travaux de Muller, Blumenthal, etc., ont fixé avec raison l'attention des physiologistes et des médecins. Ils apportent des éléments nouveaux pour l'étude du métabolisme. Bouchard, en partant de la formule de A. Gautier, a calculé que 100 gr. d'albumine pourraient donner par dédoublement de la molécule 55 gr. de glycose. On comprend combien ces mutations nutritives pourraient entrer en ligne de compte dans certains cas (cf. sur ce sujet Bouchard, Les troubles préalables de la nutrition, *Traité de Pathologie générale*, t. III. Lépine, La glycogénie sans glycogène, *Sem. méd.*, 1899, p. 417, et Traitement du diabète sucré, *Sem. méd.*, 1901, p. 367. Ce dernier article, paru au moment où ce travail était déjà écrit).

2. Bouchard fait quelques réserves au sujet de la lactose et de la lévulose. Il a vu, sous l'influence de ces hydrates, le sucre manifestement augmenter dans les urines.

3. Tollens (cité par Lécorché) aurait trouvé 3 à 6 p. 100 de sucre dans les topinambours.

Digitized by Google

palement de l'inosite, sont des légumes à recommander dans le diabète (Lécorché).

Si nous exceptons les topinambours et les crosnes, cette nomenclature comprend, on le voit, surtout des légumes verts ou légumes-racines. Ceux-ci introduisant dans l'économie, en même temps que la proportion considérable de leur eau de constitution (80 à 95 p. 100), les corps gras et condiments (huile, beurre, graisse, sel) indispensables à leur préparation culinaire, peuvent être les auxiliaires utiles d'une alimentation riche en azote mais leur valeur nutritive propre reste faible.

Les topinambours sont fades, peu agréables. Les crosnes, un peu plus savoureux, contenant plus d'azote, ont le désavantage d'être plus difficiles à se procurer et d'un prix assez élevé.

A tous égards crosnes et topinambours sont bien inférieurs à un autre tubercule, très discuté comme aliment des diabétiques, *la pomme de terre*. Sous le rapport de la valeur nutritive, de l'abondance en tous lieux, du prix de revient et de la saveur, il est permis de dire qu'il n'y a pas de comparaison à établir. Mais la parmentière a un grave défaut, capital aux yeux de la grande majorité, un défaut qui ruine tous ses avantages. Elle est rangée — du moins jusqu'ici — dans la catégorie des hydrates de carbone nuisibles aux diabétiques, confondue avec ceux qui augmentent la glycémie, la soif, la glycosurie, et doivent être interdits.

Que la pomme de terre soit riche en fécule transformable en glycose, cela est hors de doute. Elle contient à l'état cru 16 à 24 p. 100 (en moyenne 20 p. 100) d'amidon. Mais qu'elle augmente très sensiblement la glycosurie des diabétiques et constitue un aliment nuisible pour eux, ceci est un point sur lequel les discussions scientifiques peuvent s'ouvrir. De façon purement empirique, tout médecin n'a-t-il pas l'occasion de rencontrer des diabétiques qui ne cessent d'enfreindre et largement, les règles du régime classique? qui mangent sans retenue, les pommes de terre — car plus d'une fois la parmentière s'impose comme aliment quotidien, surtout en hiver, dans les ménages de condition moyenne ou pauvres — et ne s'en trouvent pas plus mal? D'aucuns même prétendent s'en trouver mieux.

Assurément ce n'est point là une raison suffisante pour admettre d'emblée qu'il y a erreur de jugement sur la nocuité des pommes de terre dans le régime des diabétiques. On pourrait objecter, non sans raison, que les faits cités à l'encontre n'ont pas été observés d'assez près pour être probants. Cependant, l'objection admise, il faut reconnaître que la règle souffre de fréquentes exceptions et

Digitized by Google

que de nombreux diabétiques utilisent encore très bien la fécule des pommes de terre. Cette anomalie, observée dans des circonstances trop nombreuses pour être exceptionnelles, incite à pénétrer ses causes.

Toutefois, avant de chercher l'explication théorique de cette anomalie apparente, il importe d'établir, par l'observation clinique attentive et l'analyse méthodique de l'excrétion urinaire, la réalité du phénomène et ses conditions d'existence. Sur ce sujet nos recherches, patiemment poursuivies depuis plusieurs années, nous ont permis de réunir des documents de nature à contribuer à la solution du problème.

§ 2. — *La pomme de terre classée parmi les aliments défendus ou discutés doit changer de classe.*

D'après notre expérience, la pomme de terre, si généralement redoutée pour les diabétiques à cause de sa richesse en fécule et à ce titre sévèrement proscrite de leur régime, ne mérite pas l'ostracisme dont elle reste frappée, malgré quelques essais de réhabilitation partielle. Les résultats obtenus depuis que nous avons entrepris cette étude, ont été en partie communiqués devant diverses sociétés scientifiques [1]. L'année dernière, la section de pathologie générale du XIIIe Congrès médical international qui avait inscrit l'étude du Diabète à son ordre du jour, voulait bien faire un accueil favorable aux faits cliniques exposés devant elle et aux déductions qu'il nous paraissait légitime d'en tirer [2]. Aujourd'hui, après avoir continué notre enquête au lit du malade comme au laboratoire, nous apportons plusieurs faits inédits, les uns personnels, les autres dus à l'obligeance de collègues et confrères qui, après avoir institué le régime par nous préconisé, nous ont très aimablement adressé le résultat de leur observation. Qu'ils veuillent bien trouver ici l'expression sincère de nos remerciements.

Afin de permettre à l'Académie d'apprécier l'ensemble de nos recherches sur une question de thérapie que l'on a bien voulu déclarer doublement intéressante, et par son côté scientifique et par son côté pratique immédiat, nous rappellerons les faits produits dans nos communications antérieures. Elles ont eu pour effet de démontrer la proposition suivante :

1. Congrès pour l'avancement des sciences, Nantes, 1898. — Ve Congrès français de médecine, Lille, 1899. — *Bull. de Thérapeutique*, janvier 1900. — XIIIe Congrès international médical. Section de pathologie générale, août 1900. — Société de Biologie, mai 1901. — *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 15 septembre 1901. — Congrès pour l'Avancement des Sciences, Ajaccio, septembre 1901.
2. Voir aussi Lépine, *Semaine médicale*, 1900, p. 426.

Digitized by Google

Dans les diabètes, la pomme de terre est non seulement un aliment permis, mais bien un aliment utile, susceptibte d'être avantageusement substitué au pain dans des proportions suffisantes pour maintenir l'équivalence de la ration alimentaire; c'est-à-dire dans la proportion de $2\frac{1}{2}$ à 3 de parmentières pesées à l'état cru pour 1 de pain.

Cette substitution a été fort bien supportée dans presque tous les cas contrairement à ce qu'on pouvait craindre d'après les idées régnantes sur l'utilisation des féculents par les diabétiques. *La dose quotidienne de pommes de terre prescrite à la place du pain supprimé s'est élevée d'ordinaire environ à 1 kilogramme, 1 kilogr. 500 par jour.* Elle a pu atteindre progressivement 3 kilogrammes par jour (dans un cas de diabète maigre).

Ce changement de régime a été suivi d'une diminution rapide presque immédiate de la soif, de la glycosurie, dans des proportions parfois considérables et d'une amélioration du syndrome urologique coïncidant avec un mieux être général.

Ces modifications favorables ont été constatées aussi bien dans les diabètes arthritiques de forme légère, moyenne ou sérieuse, que dans les diabètes maigres à forme grave et dans un cas de diabète nerveux ou de forme indéterminée.

Le retour au régime du pain interrompait l'amélioration. Particularité digne de remarque, quelquefois la glycosurie et les autres troubles étaient alors moins accentués que dans la période ayant précédé le régime aux pommes de terre. L'amélioration acquise paraissait ne pas être complètement perdue. Il se passait là un phénomène analogue à celui qui a été signalé par Naunyn et Lépine [1], après une période de restriction des hydrates de carbone.

La contre-épreuve fournissait des résultats concordants.

Parmi tous les cas de diabète, personnellement observés ou parvenus à notre connaissance, dans lesquels le régime aux pommes de terre a été essayé et substitué au pain, une seule fois, ce changement de régime n'a eu aucun bon effet (1 sur les 20 observations [2] contenues dans ce travail [3]).

1. Lépine, *Le Diabète et son traitement*, 1899, p. 32.

2. Aujourd'hui nous pouvons dire : 1 sur 21 observations. Depuis notre communication à l'Académie, nous avons constaté encore une fois l'efficacité de ce régime dans un cas de diabète arthritique. La glycosurie est tombée en quelques jours de 50 grammes à quelques grammes. Le retour au régime du pain a ramené la glycosurie à peu près au niveau primitivement enregistré.

3. Nous avons appris encore que quelques autres confrères, en outre de ceux dont les observations sont rapportées plus loin, entre autres M. le docteur Rouanet, de Moissac, ancien interne des hôpitaux de Toulouse, ont bien voulu conseiller

Digitized by Google

L'utilisation de la fécule de pomme de terre par nos diabétiques a été démontrée d'abord par l'analyse quotidienne de l'excrétion urinaire. Plus tard avec le concours de notre élève M. Mailhe, préparateur à la Faculté des sciences de l'Université de Toulouse, nous avons pu établir la réalité de ce phénomène avec une plus grande certitude, par le dosage comparé des hydrates de carbone expulsés avec les résidus de la digestion, au cours de l'un et de l'autre régimes.

Les résultats favorables, concordants, les témoignages complémentaires fournis par la contre-épreuve ou par l'inobservation temporaire du régime, inscrits sur les graphiques de l'évolution du syndrome urinaire parfois avec une surprenante régularité rappelant la précision d'une preuve de physiologie expérimentale, ont entraîné la conviction de nos élèves et de nos collaborateurs. Devant leur évidence, plus d'un même se montrait disposé à négliger les réserves qui nous paraissent sinon aussi nécessaires qu'au début, du moins toujours sages et utiles.

Tel est le point où nos recherches antérieures avaient amené la question. Plus récemment, nous avons été conduit à *chercher si la substitution des pommes de terre au pain conserverait, comme nous l'espérions, son efficacité dans les complications chirurgicales du diabète. Dans toutes les observations que nous avons pu réunir, l'événement a justifié nos déductions.* A la Clinique chirurgicale comme à la Clinique ophtalmologique de la Faculté, dans notre Clinique et dans la pratique de nos confrères, ces résultats ont été favorables, encourageants. Après les avoir décrits dans un chapitre spécial, nous exposerons l'hypothèse qui nous paraît fournir la raison plausible des phénomènes sur lesquels nous avons appelé l'attention du public médical. Mais avant de présenter l'ensemble de notre contribution à l'étude des effets de la parmentière dans le diabète, il convient de rappeler les noms de ceux qui, avant nous, se sont occupés de ce problème et de montrer l'état de l'opinion médicale actuelle sur cette question.

III. — Historique et opinions.

Faut-il interdire, doit-on autoriser, peut-on recommander les pommes de terre aux diabétiques? Le praticien qui se poserait ces

à leurs malades le régime aux pommes de terre, et que ceux-ci ont eu à s'en louer, mais les renseignements qu'il serait possible de fournir sur ces faits ne sont pas suffisants pour en faire état.

Digitized by Google

questions à l'heure actuelle et voudrait les résoudre après s'être formé un avis personnel d'après la lecture des auteurs, se trouverait dans un certain embarras. L'opinion médicale paraît mal fixée sur ce point important de pratique. Parmi les médecins, le plus grand nombre resté fidèle au régime de Bouchardat [1] est pour la proscription aussi complète que possible d'un aliment considéré comme le type des féculents. Ce jugement semble d'abord fondé puisque les hydrates de carbone se transforment en glycose par la digestion et qu'il est de notion vulgaire que la glycosurie augmente chez les diabétiques après une alimentation riche en principes féculents ou sucrés. La pomme de terre, constituée surtout par de la fécule (en moyenne 18 à 20 p. 100) et de l'eau (72 à 75 p. 100 environ), paraît mériter d'être placée en bon rang parmi les aliments qualifiés *glycosuriques* par Bouchardat et, à ce titre, rayés du régime des diabétiques. Généralement acceptée des malades comme des médecins, cette condamnation a été cependant contestée. Elle mérite d'être soumise à sérieuse revision.

Il y a plus de trente ans, *Mayet* appelait déjà l'attention sur l'avantage qu'il y aurait, au point de vue de la diète générale des diabétiques, à classer les féculents d'après la quantité de sucre produit par la transformation de leur matière amylacée. Sur une liste dressée d'après la proportion de sucre fourni par 100 grammes des féculents les plus employés dans l'alimentation, la pomme de terre occupait un des derniers rangs. D'après cet auteur : 100 grammes de pommes de terre cuites au four donnent 16 gr. 60 de sucre; 100 grammes de purée parmentière 8 gr. 30 de sucre seulement, alors que 100 grammes de pain ordinaire fournissent 60 grammes; 100 grammes de pain de gluten, 27 grammes à 32 grammes (échantillons méritant confiance) et jusqu'à 62 gr. 50 de sucre (échantillon très sec trouvé dans le commerce). Mayet faisait remarquer aussi qu'il faut 300 grammes de pommes de terre pour fournir la quantité de glycose contenue dans 100 grammes de pain et arrivait à conclure : « On s'est exagéré l'avantage qu'il y a à retrancher du régime des diabétiques, un certain nombre de féculents usuels dont la privation est pénible au malade [2] ».

Dans un travail paru quelques années plus tard et sur lequel

1. Bouchardat admettait cependant que l'on pourrait autoriser une petite quantité de pommes de terre à la place du pain mais seulement aux diabétiques ouvriers à la campagne, qui, fournissant un travail musculaire au grand air présentent plus de chance de pouvoir utiliser les féculents.

2. Considérations relatives à l'alimentation des glycosuriques, *Annales d'hydrologie*, 1868-1869, p. 336.

Digitized by Google

nous aurons l'occasion de revenir, *Boussingault* confirmait ces données. Il établissait, d'après les analyses comparées, que la pomme de terre renferme deux fois moins de matière amylacée que les meilleurs biscuits de gluten qui lui avaient été soumis, et 3 fois moins que le pain ordinaire[1].

Ce résultat le conduisait à émettre l'hypothèse suivante : « D'après la constitution, le poids et par conséquent le volume de son équivalent, la pomme de terre serait probablement le meilleur succédané du pain dans le régime des glycosuriques... Il est très vraisemblable que les malades préféreraient 200 grammes de tubercules, qui n'apporteraient pas plus de fécule que 73 grammes de pain ordinaire, à 100 grammes de pain de gluten ».

Les analyses d'Esbach[2] aboutissaient à une conclusion analogue.

Cet ensemble de résultats concordants ne pouvait passer inaperçu. Bientôt quelques médecins, dont le nom fait autorité (Bouchardat[3], G. Sée, Dujardin-Beaumetz, Bouchard, Lépine, Lancereaux, Lécorché, A. Robin), commencèrent à lever partiellement l'interdiction et à autoriser, sous réserve des effets produits..., une petite quantité de pommes de terre (100 à 300 grammes) à la place du pain. Quelques-uns ne le permettaient, il est vrai, que dans certaines conditions (ouvriers travaillant à la campagne, faisant beaucoup d'exercice [Bouchardat], ou de temps en temps [Lécorché, etc.]). Dujardin-Beaumetz[4] l'autorisait de façon plus régulière et proposait « de soumettre la plupart des diabétiques au régime anglais, c'est-à-dire de supprimer le pain, et de le remplacer par les pommes de terre cuites au four ou « à l'étouffée », mais une ou deux par repas. L'autorisation de ces petites quantités constituait une pratique bien différente de la méthode que nous proposons aujourd'hui. C'était une sorte de concession, une façon de combler la lacune laissée par la suppression du pain et de donner quelques féculents, tout en diminuant de beaucoup les substances amylacées ingérées. 100 à 300 grammes de pommes de terre représentent seulement 30 à 100 grammes de pain par jour. Et cependant cette pratique — bien anodine à notre sens, mais qui n'en mérite pas moins d'être considérée comme un progrès à l'actif des médecins français — souleva et soulève encore plus que des scrupules chez beaucoup de praticiens. Comment s'en étonner? Après avoir été sévèrement défendue, puis exceptionnellement tolérée,

1. *Annales de Chimie*, 1875, V, 5e série, p. 114.
2. *Bull. de Thérapeutique*, 1883, t. CIV, p. 201.
3. *Le diabète sucré*, 1876, p. 260.
4. *L'Hygiène alimentaire*, 1889, p. 183.

Digitized by Google

la parmentière était recommandée à la place du pain dans l'alimentation des diabétiques. Cette innovation qui avait déjà l'air d'une révolution des coutumes thérapeutiques très rationnelles d'apparence, solidement établies jusque-là, devait naturellement trouver devant elle hésitations et résistances.

Notre méthode, bien plus radicale quoique prudemment et progressivement déduite, devra donc avant de s'imposer, faire ses preuves de par la théorie, comme dans la pratique. Nous sommes loin de nous en plaindre. Fond et forme, elle diffère sensiblement, en effet de celle de nos devanciers. Non seulement elle restitue largement aux diabétiques par la quantité de parmentières prescrite, les matières amylacées supprimées avec le pain, mais elle les restitue sous une forme utile, salutaire même, puisqu'elle atténue d'ordinaire dans de très notables proportions la glycosurie et les accidents liés à l'hyperglycémie.

Nombre de médecins, et non des moindres, craignant l'abus d'une autorisation même restreinte, inclinent maintenant encore, comme Dreyfus-Brisac [1], Leduc [2], Arnozan [3] à l'interdiction complète. Circonstance à noter, tandis qu'en France quelques-uns se prononcent pour une tolérance relative, en Allemagne, c'est-à-dire dans un pays où ce tubercule fait partie intégrante de tous les repas, on reste partisan de la suppression totale. *Ebstein* [4] déclare que *les pommes de terre doivent être absolument éliminées du régime des diabétiques*. Munk et Ewald dans leur Traité de Diététique, très répandu, ne sont pas moins catégoriques : « *Les pommes de terre, les châtaignes*, écrivent ces auteurs, *renferment, une quantité telle d'hydrates de carbone que leur usage s'interdit de lui-même* ». Il est donc permis d'avancer comme nous l'écrivions précédemment, en présence de ces divergences d'opinions : « Il existe une question des pommes de terre dans la thérapie du diabète. »

La fréquence chaque jour croissante de ce grand trouble de la nutrition, la place primordiale que la parmentière occupe dans l'alimentation de l'Europe montrent cependant tout l'intérêt, la nécessité, dirions-nous volontiers d'une réponse pratique à cette question. Mais le problème est complexe. D'une part il n'y a pas *un* diabète : cette affection se présente sous des formes cliniques très différenciées.

1. *Traité du diabète*, 1894.
2. Association pour l'avancement des sciences (Nantes, 1898), *Gazette médicale de Nantes*.
3. *Traité de thérapeutique*, 1900, volume I, p. 127.
4. Cité par Lécorché, *Traitement du diabète sucré*.

Digitized by Google

D'autre part, la constitution chimique des pommes de terre varie suivant les espèces employées, les modes de culture, le terrain, etc. (A. Girard). Dans quelles limites toutes ces conditions variables peuvent-elles influencer les résultats espérés? Autant de points sur lesquels les renseignements font complètement défaut ou sont totalement insuffisants. D'où l'incertitude pour le praticien désireux de faire profiter ses malades des suggestions thérapeutiques de la bromatologie, la crainte que l'amélioration souhaitée doive être tentée par des procédés peut-être trop aléatoires et, en fin de compte, l'abstention plus ou moins complète.

A une époque où le diabète devient de plus en plus fréquent dans toutes les classes de la société, il importe d'être bien fixé sur le maintien de la prohibition, sur l'utilisation possible, au cours de cette maladie, d'une substance aussi répandue que la pomme de terre, et qui, à certaines époques de l'année, fait le fond de la nourriture d'une grande partie de la populatiou, aussi bien dans notre pays qu'à l'étranger[1].

Aussi la publication de nos premières recherches a-t-elle mérité l'attention des praticiens. Elles apportaient la sanction clinique d'une assertion à laquelle manquait jusque-là, un contrôle méthodique poursuivi pendant un certain temps au lit du malade et au laboratoire. Notre travail actuel confirme et étend cette sanction. A côté de notre témoignage personnel il en apporte d'autres, émanés de différents observateurs qui viennent l'étayer et prouver que déjà, entre les mains de plusieurs médecins la pomme de terre s'est montrée efficace, comme dans les nôtres, pour diminuer la glycosurie et améliorer le syndrome diabétique.

1. D'après une statistique de M. Waldron, citée *in Revue pour tous*, décembre 1899, c'est la pomme de terre qui occupe le premier rang comme objet de consommation dans la nourriture des peuples en Europe. La moyenne de la consommation par habitant serait annuellement de 620 kg. en Irlande, 590 kg. en Allemagne, 382 en Hollande, 336 en Suède-Norvège, 317 en France, 301 en Autriche, 110 en Angleterre. Ce dernier chiffre nous montre que le nom de « régime anglais » proposé pour désigner le régime dans lequel la pomme de terre fait partie de l'alimentation quotidienne, à la place du pain, est assez usurpé. Aussi, le désignerons-nous sous le nom de « Régime Parmentier », ce qui est plus juste à tous égards.

(*A suivre.*)

Digitized by Google

UNITÉ PATHOGÉNIQUE DE LA DYSENTERIE

SPÉCIFICITÉ DE SON GERME

INDICATIONS SÉROTHÉRAPIQUES

PAR MM.

Th. MOREUL, et **le Dr RIEUX**,

Pharmacien, à Landerneau (Finistère).

Médecin-major de 2e classe, Hôpitaux militaires de la division de Constantine.

PRÉLIMINAIRES

Il nous paraît superflu de donner ici, dans tous ses détails, l'histoire étiologique de la dysenterie [1]. Rappelons seulement, succintement, que cette étiologie a été attribuée à différents agents pathogènes.

1° *Hématodes* : Anguillule stercoralis et intestinalis de Normand et Bavay.

2° *Infusoires et Flagellés* : Balantidium coli et cercomonas hominis.

3° *Amibes* : Amœba coli, dont l'action dysentérigène, soutenue particulièrement par Kartulis, jouit encore d'un certain crédit auprès de nombreux pathologistes.

4° *Microbes.* — *a. Autres que le Bactérium coli commune* ou *associés à ce bacille.* C'est l'opinion de l'infection mixte, qui a eu pour défenseurs Bertrand, Celli et Fiocca, Calmette, Zancarol, Kruse et Pasquale, Maggiora, et dans laquelle entrent les éléments les plus variés : staphylocoques, vibrion septique, bacille pyocyanique, proteus vulgaris, streptocoque, bacillus fluorescens liquéfaciens, bacillus coli communis.

b. Bacillus coli communis seul. — Le rôle de ce saprophyte

1. Se reporter au mémoire de L.-E. Bertrand, par exemple, paru en cette même *Revue* (n° 7, 10 juillet 1897) et où cet Historique est bien exposé. Nous empruntons à ce mémoire le résumé de l'état de la question jusqu'en 1897.

Digitized by Google

comme agent dysentérigène est déjà reconnu des partisans de la pathogénie mixte. Dès 1888, Chantemesse et Widal[1] en avaient presque fait la cause *spécifique* de la dysenterie. Mais c'est surtout O. Arnaud[2] qui affirme en 1897 cette spécificité, dans un mémoire qu'on doit considérer comme une étape marquante dans l'étude de la question.

Plus tard, ce n'est plus *le* colibacille qu'on incrimine, mais *un* colibacille, que ses caractères rapprochent ou éloignent, selon les auteurs, du colibacille type, mais dont la fonction dysentérigène apparaît si nette que le nom de « colibacille de la dysenterie » et même de « bacille dysentérique » lui est déjà donné. Shiga[3], le premier, fait de ce bacille une forme intermédiaire au bacillus coli communis et au bacille d'Eberth; il lui reconnaît les caractères suivants :

Il ne produit pas d'indol, ne dégage pas de gaz dans l'agar glycosé et *ne fermente pas le lait. Il agglutine par le sérum de dysentériques et ce sérum n'agglutine ni le bacille d'Eberth ni le colibacille.* Il existe enfin dans les selles, dans la muqueuse intestinale et les ganglions mésentériques de malades atteints de dysenterie, mais de dysenterie seulement.

Les tentatives d'immunisation faites avec ce bacille et que Shiga n'avait pas poussées bien loin, furent reprises par Celli et Valenti[4] auxquels appartiennent les premiers essais de sérothérapie de la dysenterie.

Enfin cette même forme colibacillaire était reconnue l'auteur de l'épidémie de dysenterie qui sévit dans le Finistère en 1899.

En juillet de cette année, en effet, la dysenterie éclata sous une forme épidémique grave et avec une soudaineté rare dans le centre du département. Ce mal avait une expansion si grande que tel hameau de trente habitants comptait vingt personnes atteintes et sur ce chiffre dix-huit cas mortels. Les enfants et les vieillards payaient le plus lourd tribut; les femmes enceintes accouchaient prématurément et succombaient deux ou trois jours après; les adultes seuls résistaient davantage[5].

L'analyse bactériologique des déjections de malades fut faite par

1. Académie de médecine, 17 avril 1888 et 6 février 1894; communications faites par Cornil.
2. O. Arnaud, *Recherches sur l'étiologie de la dysenterie*, Paris, Charles Lavauzelle. 1897.
3. Shiga, *Centralbl. f. Bacter.*, 1898; anal. in *Arch. de méd. expérim. et d'anat. path.*, mars 1899.
4. Celli et Valenti, *Centralbl. f. Bacter.*, 21 avril 1899.
5. V. Quelmé, Dysentérie hypertoxique (Soc. méd. des hôp., séance du 4 mai 1900).

Digitized by Google

M. Roger [1]; le colibacille isolé et le plus souvent *unique* dans les selles avait les caractères suivants :

« Ce bacille pousse rapidement dans le bouillon et y produit de petites masses floconneuses, en même temps qu'il lui communique une odeur putride fort désagréable. La gélose se couvre d'une couche épaisse, visqueuse. La gélatine n'est pas liquéfiée, mais on voit parfois se produire, dans son épaisseur, de petites bulles de gaz. Le lait est coagulé, généralement en quarante-huit heures; à ce moment le milieu est devenu acide. Sur la pomme de terre on obtient des cultures jaunâtres; les tranches d'artichaut se recouvrent des colonies semblables, tandis que les parties ambiantes prennent une teinte verte; *le colibacille vulgaire se comporte de la même façon.* » (*Presse médicale.*)

La différence réside en la toxicité des poisons sécrétés. Si, d'après Gilbert, pour faire mourir un lapin, il faut 37 à 94 cc. par kilogramme de toxine du bacillus coli vrai, 2 cc. de toxine de cet organisme dysentérigène suffisent.

Ce même microbe des épidémies nostras, ajoutait M. Roger, avait été décelé par lui dans des selles dysentériques d'Algérie et du Tonkin.

Enfin, l'analyse des eaux de Landerneau permit d'y découvrir la même forme, également virulente (Lenoble) [2] : c'était un *colibacille parce qu'il fermentait la lactose et n'agglomérait pas sous l'action du sérum typhoïdique*; il était seulement doué d'une activité pathogène surprenante, dont la raison ne pouvait qu'être obscure.

Toutes ces recherches, qui concluaient à une bactérie dysentérigène spéciale, sinon spécifique, à la différenciation de laquelle Shiga s'était plus particulièrement attaché, ébranlaient cependant à peine l'opinion mixte toujours accréditée : que « la dysenterie est un syndrome pathologique capable de ressortir à des causes parasitaires multiples et variables » (Simonin) [3].

L'épidémie finistérienne reparut, un peu atténuée en août 1900. L'un de nous, placé à son centre même, intéressé par les recherches de M. Roger, mais ignorant des autres et en particulier de celles de Shiga, entreprit de donner à ces travaux bactériologiques une extension nouvelle. Puis la question se posa de voir si les conclusions qu'ils entraînaient s'appliquaient à la dysenterie tropicale :

1. Roger. Soc. de biol., 7 oct. 1899, et *Presse médicale*, n° 53, 4 juillet 1900.
2. Lenoble, *Presse médicale*, 27 oct. 1900, n° 89.
3. Simonin, XIIIe congrès internat. de médecine : Étiologie de la dysenterie dans les armées en campagne, in *Arch. de méd. et de pharm. milit.*, n° 8, août 1900.

Digitized by Google

la colonie algérienne s'offrait où l'un de nous pouvait apporter son concours.

Notre œuvre comprend donc principalement des recherches bactériologiques : d'une part sur la dysenterie du Finistère et de l'autre sur la dysenterie d'Algérie.

Tous les faits que nous avons observés et analysés revêtent un caractère de concordance tel, qu'ils nous ont permis de conclure à nouveau à l'*unité de la dysenterie et à la spécificité d'un agent microbien, se séparant assez du bacille d'Escherich pour mériter* — autant que le bacille d'Eberth — *une place à part dans la nosographie bactérienne.*

Certains de cette spécificité du « bacille dysentérique », nous avons poussé nos recherches jusqu'à la sérothérapie, par l'immunisation profonde d'un cheval et, si cet essai n'a pu être que théorique, il n'en contribue pas moins à donner à notre œuvre une forme définitive et complète.

En résumé donc, jusqu'ici, l'étiologie réelle de la dysenterie est rien moins qu'établie. Les uns croient à un germe unique. Le plus grand nombre admet encore une pathogénie mixte. Nous avons repris la question et nous la précisons aujourd'hui dans cette thèse : que la dysenterie nostras et tropicale, endémique et épidémique, grave et bénigne, est *une* et *due à un bacille spécifique.*

PREMIÈRE PARTIE

Unité de la dysenterie. Observations. — Types. Association microbienne.

Dans cette thèse que nous présentons ici, il est inutile de donner avec leurs détails tous les cas que nous avons analysés. Nous nous bornerons à l'exposé d'un nombre restreint d'exemples caractéristiques autour desquels les autres se groupent et dont ils ne diffèrent sensiblement pas.

Nous ne nous attarderons pas davantage à l'exposé de la technique que nous avons suivie. Autant que nous l'avons pu nous avons procédé, pour l'isolement des germes sur gélatine, et quand la liquéfaction de ce milieu n'a pas permis cet isolement, nous avons recouru à la méthode des ensemencements successifs ou bouillon à 43°-44°.

Observation I. — *Diarrhée dysentériforme tropicale.* — Foum-Tatahouine (Sud-Tunisien), mai 1901.

B..., vingt-deux ans, jeune soldat au 5e bataillon d'infanterie légère

Digitized by Google

d'Afrique, à Tatahouine depuis un mois. Fièvre typhoïde dans l'enfance.

Diarrhée et fièvre (38°,5) le 30 avril. Dans la nuit du 30 avril au 1er mai 20 à 25 selles. Le 1er mai, ces selles sont nettement dysentériques : mucus sanguinolent adhérent au vase, coliques légères, pas de ténesme, pas de fièvre.

Le 2 mai, les selles et les douleurs ont le même caractère, mais les premières sont moins fréquentes. Ces symptômes persistent quelques jours et s'amendent progressivement.

L'échantillon, prélevé le 2 mai, a une teinte rose trouble : on n'y rencontre ni amibes ni anguillules.

Espèces microbiennes isolées :

a, — 104 colonies punctiformes de bacilles mobiles.

b, — 8 colonies de bacilles liquéfiant lentement la gélatine.

c, — 3 centres de liquéfaction rapide.

d, — 7 colonies de coccus chromogènes jaunes.

e, — 2 colonies de coccus chromogènes bruns-clairs.

f, — 9 colonies couleur crème en montagne de glace.

g, — 123 colonies de *bacille dysentérique*.

L'odeur de la boîte de Pétri est repoussante de matières putréfiées.

Bacille dysentérique. — Il a présenté les caractères suivants :

Bâtonnets nombreux, souvent groupés par deux, trois, quatre, chaque individu étant en voie de segmentation (3 segments), ce qui lui donne un aspect de chaînette de streptocoque.

En *bouillon*, le trouble apparaît à la neuvième heure et s'accompagne d'une collerette mousseuse qui disparaît au bout de vingt-quatre heures; odeur d'acide gras, non fécaloïde.

Sur *gélatine*, festons blancs nacrés, odeur fade.

Sur *pomme de terre*, enduit mince de couleur paille, inodore.

Le bouillon lactosé *est dédoublé*, mais sans énergie.

Il n'y a pas de production d'indol, en peptosel.

Agglutination. — Le bacille n'agglomère pas sous l'action du sérum d'un cobaye immunisé contre le colibacille type; — pas davantage avec celui d'un cobaye immunisé contre le bacille d'Eberth; — il agglutine à 1/20 sous l'influence du sérum d'un cobaye immunisé contre le bacille-dysentérique type, isolé des selles d'un cas grave de l'épidémie du Finistère de 1900.

Virulence. — L'injection sous-cutanée de 1 cc. de culture en bouillon à un cobaye, détermine la parésie du membre du côté de l'injection pendant trois heures; puis rien d'anormal, pas d'abcès ni de gangrène locale. — *C'est la lésion type du bacille dysentérique de faible virulence.*

Cette observation est le type de la manifestation la plus bénigne de la dysenterie; les symptômes dysentériques, qui ont duré ici plusieurs jours, sont parfois d'une durée beaucoup moindre; nous les avons même vus réduits à une selle muco-sanguinolente, précédée ou suivie de diarrhée simple et toujours amendée par une banale médication. On conçoit donc que cette forme mérite le nom de diar-

Digitized by Google

rhée dysentériforme; mais nous l'appellerions plus volontiers « diarrhée dysentérique », puisque le bacille dysentérique existe dans les selles muco-sanguinolentes, attestant, par sa présence, de la nature réelle du mal; les cas que nous avons analysés et qui se sont manifestés en Algérie et en Tunisie, au début de la saison printanière, ont tous renfermé le bacille spécifique, en proportion variable, il est vrai, et au milieu d'espèces microbiennes les plus variées, *mais jamais pathogènes.*

Obs. II. — *Dysenterie nostros endémique moyenne.* Tréflénévez (Finistère), avril 1901.

C..., soixante-huit ans, vigoureux, pas de maladie antérieure; huit jours avant que le malade se fasse examiner (16 avril), selles fréquentes — 15 à 20 par jour — sanguinolentes, quelquefois même sanguines, puis mélangées de sang et de mucocités graisseuses; ténesme, épreintes. Actuellement selles jaune clair, moins fréquentes. État général affaibli, inappétence, abdomen douloureux. Urine normale.

L'échantillon de selles prélevé est de couleur café au lait, renferme quelques cellules graisseuses, mais pas d'hématies. Pas d'amibes ni d'anguillules.

Espèces microbiennes isolées :

a, Un bacille mobile, d'éléments homologues, liquéfiant la gélatine, fermentant le sucre et donnant de l'indol.

b. Un coccus mobile ne liquéfiant pas la gélatine.

c, Deux colonies chromogènes jaune pâle.

d, Le *bacille dysentérique*, dont la prédominance déjà remarquable dans l'examen microscopique direct des selles, s'affirme davantage encore en boite de Pétri : 91 colonies sur 103.

Bacille dysentérique. — Il a présenté les caractères suivants :

Bâtonnet long, 4 à 5 fois plus long que large, peu mobile.

Trouble laiteux, en *bouillon*, avec un pseudo-voile qui se déchire au moindre choc; odeur d'acide gras rance.

Sur *gélatine*, pas de liquéfaction, les bacilles sont plus trapus et moins mobiles; la culture se développe en festons blancs nacrés; l'odeur est aigrelette.

Sur *pomme de terre*, l'enduit est assez épais, brun clair, à milieu mat et à bords brillants, d'odeur assez forte.

Le bouillon lactosé est activement dédoublé.

Il n'y a pas de production d'indol.

Agglutination. — Elle est négative avec le sérum de cobaye immunisé contre le bactérium coli. Elle est douteuse avec le sérum de cobaye immunisé contre le bacille d'Eberth; les bacilles s'immobilisent au bout de deux heures; après quatre heures, on observe quelques îlots cohésifs. L'agglomération est complète et immédiate, à 1/30, sous l'action du sérum de cobaye immunisé contre le bacille dysentérique type.

Digitized by Google

Virulence. — L'injection sous-cutanée de 1 cc. de culture en bouillon est suivie de l'induration de la peau du ventre, puis il se forme au point d'inoculation une plaque de sphacèle qui tombe et la plaie se cicatrise. — *C'est la lésion type du bacille dysentérique de virulence moyenne.*

Obs. III. — *Dysenterie tropicale endémique moyenne.* La Mecque (Arabie), mai 1901.

A... T..., quarante ans, marchand arabe à Aïn-Beïda (Constantine), retour de pèlerinage de La Mecque, a contracté la dysenterie dans le trajet de Médine à Djeddah. Au début, coliques violentes suivies de l'expulsion de matières graisseuses, sans sang. A bord du bateau, de Djeddah à Alger (douze jours de traversée), selles plus fréquentes dont quelques-unes sanguines, mais jamais plus de 10 par jour. A l'arrivée à Aïn-Beïda (26 mai), émission d'une selle de sang pur. Le lendemain, selle ocreuse, abondante, liquide, peu fétide; à ce moment l'état général est très affaibli, le teint terreux, les gencives tuméfiées et saignantes, l'embarras gastrique net, le ventre douloureux dans la fosse iliaque gauche.

L'échantillon a été recueilli dans la selle ocreuse du 27 mai; on n'y rencontre ni hématies, ni amibes, ni anguillules.

Espèces microbiennes isolées :

a, — Au deuxième jour apparaissent 1080 colonies de *bacille dysentérique.*

b, — Au huitième jour, la gélatine est envahie par une multitude de colonies blanches filiformes, difficilement perceptibles à l'œil nu et faites de staphylocoques à éléments très petits.

L'odeur de la boîte est fécaloïde.

Bacille dysentérique. — Il a présenté les caractères suivants :

Bâtonnets nombreux et très mobiles.

En *bouillon*, ils sont trois fois plus longs que larges; la couleur est trouble, l'odeur âcre.

Sur *gélatine*, la culture est nacrée et d'odeur fécaloïde.

Sur *pomme de terre* se forme un enduit paille peu perceptible et d'odeur fétide.

La fermentation de la lactose est très active.

Il n'y a pas de production d'indol.

Agglutination. — Elle est négative sous l'influence des sérums de cobayes immunisés contre les bacilles d'Escherich et d'Eberth. Elle est nette à 1/20 sous l'action du sérum de cobaye immunisé contre le bacille dysentérique type.

Virulence. — L'injection sous-cutanée de 1 cc. de culture en bouillon détermine au troisième jour, à deux travers de doigt du point d'inoculation, une escarre de 5 à 6 millimètres qui tombe et se cicatrise ensuite.

De ces deux faits qui ne diffèrent que par le lieu d'origine, nous pourrions rapprocher d'autres, originaires d'Algérie, de Tunisie, de Chine, dont l'exposé n'offrirait aucune variation fondamentale et n'apporterait ancune déduction nouvelle.

Digitized by Google

L'enseignement qui ressort de tous est tout entier dans leur analogie. Elle prouve que dans tous les pays à endémies dysentériques, Finistère, Hauts-Plateaux algériens, Sud-Tunisien, Arabie, Chine, etc., se retrouve un même micro organisme doué des mêmes caractères et des mêmes propriétés, quelque diverse que soit l'association microbienne qui l'accompagne.

Un de ces faits (Sud-Tunisien), dans lequel plusieurs examens bactériologiques furent successivement pratiqués (quatre du 6 au 17 juillet) et où l'analyse révéla le même germe, démontre encore que la flore de l'intestin malade n'est pas sujette à variation et que l'infection colique reste identique à elle-même pendant toute la durée de l'évolution morbide : ainsi l'infection de toute entité bien définie, pneumonie, fièvre typhoïde.

Il est remarquable enfin que dans cette forme moyenne, souvent longue à guérir et qui tend facilement à la chronicité, *les espèces associées deviennent moins nombreuses et sont souvent — pas toujours — faites de germes pathogènes.*

Obs. IV. — *Dysenterie tropicale endémique mortelle.* Aïn-Beïda (Constantine), août 1901.

T..., vingt-quatre ans, originaire de l'Ardèche, en Algérie depuis deux ans, manœuvre à Aïn-Beïda.

Antécédents. — Ce malade a déjà fait une entrée à l'hôpital militaire du 29 mars au 11 mai 1901, pour anasarque d'origine paludéenne; il présentait alors une néphrite manifestée par l'élimination de 13 grammes d'albumine par litre, une hypertrophie considérable de la rate et du foie, une anémie profonde, mais aucun accès aigu de paludisme. L'anasarque a disparu par le régime lactée et la théobromine; des traces d'albumine subsistaient seules à la sortie.

T... rentre de nouveau à la date du 7 août pour dysenterie contractée dans les environs, où il vivait assez misérablement; la maladie remonte à quinze jours environ; le nombre des selles était au début de 10 à 15 par jour, mais l'état s'est vite aggravé de faiblesse générale et d'anorexie.

Etat actuel. — Le malade est dans un état de faiblesse extrême; la langue est suburrale, l'haleine fétide, les conjonctives ictériques, le facies maigre et déprimé.

L'anorexie est à peu près complète; il n'y a pas de vomissement. Les coliques sont assez rares et peu violentes, le ténesme considérable, les selles nombreuses — 20 à 25 par jour; — les évacuations sont liquides et fétides; elles se divisent dans le vase en deux couches, l'une superficielle formée d'un liquide rosé, l'autre faite du dépôt des débris de muqueuse intestinale.

Le pouls est assez résistent et marque 85 à la minute; la fièvre est légère (38 à 38°,5), mais la dépression nerveuse est intense. La rate et le foie sont toujours très hypertrophiés; l'urine est à peine albumineuse.

Digitized by Google

Cet état reste à peu près le même pendant une semaine, mais les forces du malade diminuent chaque jour et il succombe le 14 août.

Autopsie. — Elle est pratiquée *deux heures et demie* après la mort.

La cavité péritonéale renferme une quantité notable de liquide citrin trouble. Par suite de l'hypertrophie hépatique et splénique, l'estomac est refoulé en bas et le gros intestin replié sur lui-même recouvre le cæcum, et, après une nouvelle coudure, se dirige obliquement sous la rate, d'où il se continue par un angle aigu avec le côlon descendant. L'épiploon a contracté, durant tout ce trajet oblique, des adhérences solides avec la face antérieure du côlon transverse.

Le tube digestif déroulé et ouvert donne lieu aux remarques suivantes : l'estomac est volumineux, mais sans lésion; l'intestin grêle est sain, il est pâle et rétréci à son tiers moyen, un peu distendu et hyperhémié à son tiers inférieur; son contenu est vert porracé, d'abord liquide, puis solide; on ne constate aucune escarre, aucune saillie des follicules clos ni des plaques de Peyer; à son embouchure dans le cæcum, le contenu devient liquide, noirâtre et fétide, comme celui du gros intestin. La paroi de celui-ci est très épaissie, fibreuse et rétractée; à 20 centimètres de sa terminaison on trouve un anneau de rétrécissement; la muqueuse, de couleur gris sale, est le siège d'une desquamation intense, mais les ulcérations proprement dites sont rares, petites et limitées au tiers moyen de l'intestin; on en compte sept, irrégulières de forme et rouge livide, les unes anfractueuses, les autres légèrement saillantes.

Le foie est énorme, pèse 2 kgr. 250; sa consistance est dure, sa couleur brun foncé.

La rate est volumineuse et pèse 920 grammes; son tissu est également fibreux et ferme.

Les reins sont eux aussi scléreux; leur volume est normal; le tissu est pâle; le droit pèse 160 grammes, le gauche 150 grammes.

Les poumons sont petits, rétractés, mais aérés et sans congestion; le droit est adhérent à la paroi thoracique par la face externe de son lobe inférieur; le gauche adhère par toute sa surface; ces adhérences sont anciennes; il n'y a pas de lésion tuberculeuse aux sommets.

Le cœur est pâle et mou, mais sain.

Cette observation se complète de *trois* analyses bactériologiques pratiquées l'une sur un échantillon de selles émises dans le cours de la maladie, les deux autres sur des parcelles de débris muqueux du gros intestin, cueillies à l'autopsie au niveau même des deux points nécrosiques. Ces trois analyses se confirment et ont donné la même flore microbienne, avec une légère différence seulement dans les proportions des diverses espèces.

Espèces microbiennes isolées :

a, Du staphylocoque en grappes à éléments moyens et fins, dans la proportion de 5 p. 100.

Digitized by Google

b, Un microbe polymorphe dans la proportion de 20 p. 100 environ, dont l'analyse complète a déterminé les caractères suivants : Dans les boites de Pétri, les colonies sont innombrables, presque incolores, à peine visibles, punctiformes à la loupe et apparaissant, sous un grossissement de 80 diamètres, de forme ovalaire et empiétant légèrement les unes sur les autres. Sur gélose, les colonies ont une couleur chair et les éléments qui les composent sont des diplocoques encapsulés mobiles; sur gélatine, qui se liquéfie lentement, les colonies sont grises, presque incolores, et formées de diplocoques encapsulés, mobiles, dont l'un des coccus est plus gros que l'autre. Sur pomme de terre, la culture est invisible et les éléments ont la forme de bacilles très fins comme le bacille tuberculeux et aussi mobiles que le bacille d'Eberth. En bouillant à 40°, se forme rapidement un trouble léger dans lequel on trouve le même bacille mêlé à des streptocoques de 6 à 14 corpuscules et affectant la forme d'un fer à cheval. Il n'y a pas dédoublement de la lactose ni production d'indol. Il n'y a pas d'agglutination avec les sérums en expériences. Enfin 1 centimètre cube injecté sous la peau d'un cobaye provoque de l'agitation pendant les premières heures, le fait maigrir de 100 grammes en deux jours et ne détermine aucune action locale.

[Fait remarquable, nous avons trouvé cette même bactérie polymorphe et indéterminée chez un enfant de deux ans, atteinte de dysenterie assez grave à Aïn-Beida.]

c, Le *bacille dysentérique* dans les proportions de 75 p. 100.

Bacille dysentérique. — Nous lui retrouvons les mêmes caractères.

En *bouillon*, son aspect est celui du colibacille, trapu, presque ovoïde; sa mobilité est très grande, le trouble apparaît dès la cinquième heure; l'odeur est rance.

Sur *gélatine*, cultures blanches nacrées réfringentes et transparentes, comme elles apparaissent en boîte de Pétri; l'odeur est fétide.

Sur *pomme de terre*, où les éléments sont plus allongés, et toujours mobiles, le développement est blanc crème, un peu humide, très mince et inodore.

Il y a *fermentation très active de la lactose.*

Pas de *production d'indol.*

Agglutination. — Négative avec le sérum de cobayes immunisés contre les bacilles d'Escherich et d'Eberth. Amas énormes, confluents et immédiats à un vingtième avec le sérum de cobayes immunisé contre le bacille dysentérique type.

Virulence. — L'injection de 1 centimètre de culture en bouillon sous la peau d'un cobaye au niveau du mamelon détermine un œdème peu prononcé, mais assez étendu, puis, au troisième jour, la chute d'une plaque de sphacèle du diamètre d'une pièce de 1 franc : c'est là encore la lésion type de l'inoculation dysentérique de virulence *moyenne.*

La dissemblance de ce cas, comparé aux deux précédents et à tous ceux qui s'en approchent, réside en la terminaison, mortelle ici, favorable pour les autres. Tout le reste est le même :

Digitized by Google

Pauvreté de la flore intestinale, où le bacille spécifique prédomine cependant, — association à des germes pathogènes, connus comme le staphylocoque ou indéterminés comme cette forme polymorphe dont le caractère pathogène se montre dans la possibilité de culture à 40° et dans la virulence à l'égard du cobaye; enfin, activité pathogène *moyenne* du bacille dysentérique.

La mort est donc peut-être moins attribuable à l'infection dysentérique qu'à la débilitation profonde de l'organisme, au paludisme antérieur, à la dégénérescence des viscères abdominaux, si peu aptes à soutenir la lutte pour la vie. Fidèle aux idées de M. Kelsch, pour lequel la diarrhée urémique peut aller jusqu'à produire des ulcérations intestinales, nous pensons même que les lésions du foie, de la rate et des reins avaient préparé l'éclosion de la dysenterie par un surmenage antérieur, en obligeant la muqueuse de l'intestin à suppléer à leur rôle d'émonctoires affaiblis.

Par là, ce cas reproduit assez exactement à nos yeux le tableau de la dysenterie endémique tel qu'on l'observe si souvent dans nos colonies d'Indo-Chine, par exemple : Homme jeune, expatrié, soumis à des influences cosmiques nouvelles et subites, auxquelles s'ajoute l'action d'un méphitisme tant intérieur qu'extérieur; début plus ou moins insidieux du mal, qui va progressant tandis que baissent les forces du malade. Le germe spécifique existe, seul ou non; sa virulence n'est pas plus grande que celle du germe de la dysenterie moyenne qui toujours guérit; mais les causes secondes, en s'ajoutant à cette virulence, l'ont comme doublée et rendue mortelle.

Obs. V. — *Dysenterie nostras épidémique moyenne.* Landerneau (Finistère), septembre 1901.

X..., femme de quarante-cinq ans, malade depuis la veille, appelle le médecin le 4 septembre, à 11 heures du soir.

L'état général est d'emblée mauvais; les vomissements sont abondants, incoercibles, surtout bilieux : les selles sont continuelles, accompagnées de ténesme et d'épreintes violents; les matières fécales sont liquides et peu odorantes, nettement muco-sanguinolentes; le pouls est petit; la température est de 36°,8.

Cet état reste le même le 5 au matin, mais dès le soir l'amélioration commence, s'accentue les jours suivants et la guérison survient assez rapidement.

L'échantillon de selles cueilli le 5 septembre est liquide, peu coloré, peu odorant. L'examen immédiat permet de reconnaître des globules sanguins à peine déformés, quelques cellules épithéliales, et des bacilles courts et trapus, peu nombreux, assez mobiles.

Digitized by Google

L'ensemencement en boîte de Pétri ne donne naissance qu'à des colonies dysentériques.

Bacille dysentérique. — Il a les caractères suivants :

Forme bacillaire nette, en *bouillon*, où le trouble naît au bout de six heures et d'où se dégage une odeur âcre et fétide.

Sur *gélatine*, où le bacille est remarquablement mobile, la culture est festonnée et de couleur blanche nacrée.

Sur *pomme de terre*, l'enduit est humide et incolore, sans odeur.

Le bouillon lactosé est activement décomposé.

Il n'y a pas de production d'indol, même avec le bacille prélevé directement dans les selles et immunisé en pepto-sel.

Agglutination. — Elle n'existe pas avec le sérum de cobayes immunisés contre les bacilles d'Escherich et d'Eberth. Elle est énergique et immédiate par le sérum de cobaye immunisé contre le bacille dysentérique type.

Virulence. — L'injection de 1/2 centimètre sous la peau d'un cobaye ne tue pas l'animal et détermine au deuxième jour la chute d'une escarre du diamètre d'une pièce de 50 centimes.

Obs. VI. — *Dysenterie nostras épidémique mortelle.* Plounéventer (Finistère), août 1901.

B..., jeune fille de seize ans, domestique, tombe malade le 23 août; son état est caractérisé dès le début par des vomissements incoercibles, des selles toutes les dix minutes, des épreintes et un ténesme violents. Le 30 au soir, le médecin trouve la malade dans un état déjà alarmant; pouls = 120; température = 36; les matières fécales ont une odeur extrêmement fétide.

Le pronostic est grave. La malade succombe le 1er septembre.

L'ensemencement d'un échantillon cueilli le 30 *ne donne naissance qu'à des colonies de bacilles dysentériques*, nombreuses, punctiformes, opalescentes, réfringentes.

Bacille dysentérique. — En voici les caractères :

Bâtonnet assez court, doué de mobilité, type du bacille d'Eberth. Il est également très mobile en *bouillon*, où un trouble laiteux apparaît à la sixième heure.

Sur *gélatine*, la culture est dentelée et nacrée, l'odeur est très forte d'acide gras.

Le développement est presque invisible, incolore, sec, d'odeur âcre, sur *pomme de terre*. Sur ces deux milieux la forme microbienne est ovoïde.

Il y a *fermentation énergique de la lactose.*

Pas de *production d'indol.*

Agglutination. — Elle est négative par le sérum de cobaye immunisé contre le bactérium coli type. Elle existe à 1/20 sous l'action du sérum de cobaye immunisé contre le bacille d'Eberth. Elle est énergique et instantanée à 1/50 avec le sérum de cobaye immunisé contre le bacille dysentérique de même type.

Digitized by Google

Virulence. — Elle est très grande : une injection sous-cutanée de 1/2 centimètre tue un cobaye en douze heures.

Ce cas est typique et le bacille spécifique s'y trouva des plus purs et doué de virulence extrême, *exprimée par la mort du cobaye.*

Ces observations, relevées en été 1901, reproduisent exactement, par leurs caractères cliniques et bactériologiques, les cas des épidémies finistériennes de 1899 et 1900; leur forme clinique spéciale, dans laquelle les phénomènes toxiques et hypertoxiques prédominent, a été bien mise en lumière par M. Quelmé lors de la première épidémie; il fait judicieusement remarquer la dissemblance de cette forme de dysenterie comparée à la forme commune et endémique; il attire l'attention sur la mortalité considérable, sur la lenteur de la convalescence et l'absence de chronicité, preuves d'une intoxication profonde de l'organisme, mais aussi d'une victoire définitive sur l'agent infectieux. Les cas observés en 1901 ont été bien restreints; ils n'en appartiennent pas moins à la modalité épidémique, et si leur expansion a été très faible, cela tient peut-être à cette loi épidémiologique, obscure mais vraie, qui veut que les épidémies, observées d'année en année en une même zone, suivent, après avoir atteint un summum, une courbe décroissante.

Enfin, dans leur pathogénie microbienne, ces cas sont encore les mêmes que ceux des années précédentes. Le même bacille est retrouvé, presque toujours unique dans les selles, et doué, dans les cas mortels, de la même toxicité extrême, sur laquelle M. Roger a donné une relation si complète.

Malheureusement, comme en 1899, les nécropsies ont totalement manqué.

*
* *

Synthétisons maintenant.

Qu'avons-nous trouvé dans les déjections dysentériques à qui l'on puisse attribuer un rôle pathogène?

1° En premier lieu, sans grand commentaire, nous n'avons jamais observé l'amœba coli, à laquelle Kartulis, dans ses travaux de 1885 à 1893, attribuait un rôle spécifique.

Nous avons trouvé une fois l'anguillule stercoralis de Normand et B avay, dans un échantillon de selle d'un malade rapatrié de Chine et hospitalisé à l'hôpital Saint-Mandrier de Toulon.

2° *Espèces microbiennes non pathogènes.*

Elles ont été nombreuses et banales : germes liquéfiants, coccus chromogènes divers, colonies punctiformes..., etc. La seule remarque

Digitized by Google

que ces germes méritent, c'est qu'ils sont comme l'apanage de la dysentérie bénigne, ou mieux de diarrhée dysentérique. Nous avons déjà fait ressortir que le bacille dysentérique se trouve au milieu d'eux, à peine virulent. Nous avons tout lieu de croire que c'est à lui seul que sont dus les symptômes dysentériques observés et qu'on peut refuser aux germes associés tout rôle dysentérigène — au moins direct — comme on leur refuserait tout rôle typhogène dans l'eau potable qui les renfermerait à côté du bacille d'Eberth.

Un fait important trouve ici sa place : nous avons observé deux fois le bacillus coli communis associé au bacille dysentérique dans les selles de malades. Une première fois chez un enfant (Aïn-Beida) atteint de diarrhée dysentérique très bénigne; le caractère dysentérique de l'affection s'était même borné à une selle sanguinolente, précédée de diarrhée simple mais fréquente : le bacillus coli existait dans la proportion de 10 p. 100. — La seconde fois chez un soldat hospitalisé à l'hôpital militaire de Constantine et atteint de dysenterie confirmée, forme moyenne; le bacillus coli existait dans la proportion de 5 p. 100 par rapport au bacille dysentérique.

Nous donnons sous forme de tableau comparatif les caractères différentiels de ces deux espèces si voisines associées dans les deux cas observés :

	BACT. COLI	BAC. DYSENTÉRIQUE
1. Cultures sur gélatine (boîtes de Pétri).	Colonies plus réfringentes, plus nacrées, plus bleutées.	Colonies moins réfringentes, moins nacrées, moins bleutées.
2. Cultures sur pomme de terre.	Enduit café au lait.	Enduit paille.
3. Fermentation lactique.	Moins active.	Plus active.
4. Production d'indol.	Nette.	Négative.
5. Action du sérum antidysentérique (cobaye et cheval).	Pas d'agglutination ; agglutination non typique à 1/20.	Agglutination nette à 1/200 et à 1/1000.
6. Action du sérum anticolibacillaire (cobaye immunisé contre le Bact. coli virulent).	Agglutination à 1/100.	Pas d'agglutination.

Cette rareté d'un germe normal du tube digestif dans les selles dysentériques est digne de remarque, surtout si on la compare à la constance du bacillus coli dans les selles de typhoïsants par exemple. Il est probable que la présence du bacillus coli, réparti avec le bacille dysentérique dans les boîtes d'analyse, échappe le plus souvent au milieu des colonies dysentériques plus nombreuses. Dans les deux cas où nous avons réussi à le découvrir, dans le second surtout, un œil bien exercé, même aidé d'une loupe, ne pouvait différencier les

Digitized by Google

deux sortes de colonies : il a fallu examiner à la lumière en faisant varier l'angle d'incidence ou sous le microscope à un grossissement de 120 diamètres, pour constater la différence de réfringence des colonies. L'analyse plus complète conformément au tableau précédent a confirmé cette première différenciation.

Peut-être aussi la disparition ordinaire du bacterium coli type dans les selles dysentériques tient-elle à la localisation de la maladie à la partie terminale de l'intestin, envahie par la pullulation du germe dysentérique.

Quoi qu'il en soit, il est bon de savoir que la présence du bacillus coli est possible, pour prévenir les esprits contre toute confusion. Il est présumable même que dans les boîtes renfermant un grand nombre de colonies cette présence doive être fréquente.

3° *Espèces microbiennes pathogènes.*

Elles ont été rares et beaucoup d'elles qui ont été incriminées, le streptocoque, le vibrion septique, la bacille pyocyanique, le bacillus fluorescens liquefaciens n'ont jamais apparu dans nos boîtes de Pétri. Mais malgré le nombre très faible de celles que nous avons décelées, nous ne nions pas que ces espèces ne puissent être nombreuses et que d'autres encore que celles énumérées puissent être observées. Pour nous, nous n'avons vu que le staphylocoque et une forme polymorphe longuement exposée dans l'observation IV.

Cette dernière espèce mérite une attention spéciale : elle semble se rapprocher de ce microorganisme polymorphe que M. Lesage[1] vient de découvrir dans les produits intestinaux, les ganglions mésentériques, les organes abdominaux et le système veineux de malades atteints de dysenterie d'origine diverse (Chine, Cochinchine, Algérie, Toulon).

Nous n'avons constaté ce microbe que dans deux cas algériens (Aïn-Beida); nous l'avons trouvé au niveau des ulcérations intestinales, mais nous n'avons pas poussé nos investigations jusqu'à le rechercher dans d'autres organes ni dans le sang. Sa proportion dans les selles était de 20 p. 100 environ par rapport au nombre des colonies du bacille que nous considérons comme spécifique de la dysenterie.

Si rares ou si fréquentes que soient les espèces pathogènes associées au bacille dysentérique, on ne saurait nier leur coexistence. Mais nous devons faire ressortir dès maintenant :

1° Qu'elles existent en proportion toujours inférieure au bacille dysentérique;

1. Lesage, *Presse méd.*, n° 66, 17 août 1901, Note sur la dysenterie.

Digitized by Google

2° Que leur association pathogène appartient presque en propre à la dysenterie *endémique*, moyenne ou grave;

3° Que cette association n'a rien de nécessaire dans le processus dysentérique, puisqu'elle manque dans *la plupart* des cas moyens et dans *tous* les cas mortels des épidémies du Finistère.

De telle sorte que, à mesure qu'il avance dans le sens de son exaltation pathogène, le type dysentérique se délivre de toute symbiose microbienne, s'affirme et atteint enfin à cette forme pure des épidémies bretonnes, forme dont l'étude approfondie a fait le principe de nos conclusions actuelles et de leur généralisation.

Au reste, il est hors de doute que l'association microbienne, au moins quand elle est pathogène, joue un rôle dans l'évolution dysentérique.

Mais toute association, quelle qu'elle soit, ne saurait être qu'une infection *surajoutée*. L'association de microbes divers avec le bacille tuberculeux ou le pneumocoque ne diminue en rien l'unité reconnue de la tuberculose ou de la pneumonie; malgré l'affinité réelle du staphylocoque et du streptocoque pour elles, personne ne songe à faire la variole d'ordre staphylococcique et la scarlatine d'ordre streptococcique; il apparaît enfin de jour en jour que le bacillus coli est pour quelque chose dans les complications qui modifient le cours normal de la fièvre typhoïde; or, malgré la parenté des bacilles d'Escherich et d'Eberth, il n'en reste pas moins que la dothiénentérie est une et « eberthienne ». Dans toutes ces *entités* morbides, l'infection est surajoutée parce qu'elle est à la fois *variable* et *inférieure*, par rapport à l'agent spécifique, connu ou inconnu.

En conséquence, que les germes qui s'associent dans la dysenterie soient *favorisants* et *aggravants* par leur intervention *mixte*, ou que, par une infection *secondaire*, ils viennent *prolonger* la maladie et constituer un facteur — peut-être le principal — de son passage à la *chronicité*, la dysenterie, une cliniquement, doit être *une* étiologiquement. Si sa pathogénie a été jusqu'ici connue comme « capable de ressortir à des causes multiples et variables », c'est qu'on accordait aux agents secondaires, souvent pathogènes, le rôle prépondérant et qu'on laissait au colibacille, décelé en même temps qu'eux et dont on ne mesurait pas la virulence, le rôle saprophytique qu'on croyait lui être toujours dû. Et quand le premier rôle dut être donné à ce colibacille, parce qu'il était *seul et hypervirulent*, la pathogénie mixte n'en fut pas ébranlée, parce que ce microorganisme restait « coli- ou paracolibacillaire » et n'apparaissait pas nettement comme *spécifique*.

Digitized by Google

C'est à cette spécificité que nous allons maintenant nous attacher.

DEUXIÈME PARTIE

Du bacille dysentérique. Ses caractères. Sa spécificité.

C'est le même que nous avons partout et toujours retrouvé, seul ou associé, plus ou moins actif, agglutinatif et virulent, mais toujours identique à lui-même.

1° *Aspect microscopique.*

Son aspect le plus général est celui de bactérium coli commune. En bouillon, dans les cultures jeunes de douze à dix-neuf heures, c'est un bâtonnet un peu renflé à sa partie moyenne, quelquefois ovalaire. Au bout de vingt-quatre heures, la forme bacillaire s'accentue, les éléments sont égaux entre eux, mesurent 3 à 4 μ et sont trois fois plus longs que larges. Dans les cultures anciennes, l'inégalité de longueur est constante et on observe même la forme filamenteuse. Citons enfin l'aspect en navette qui est fréquent de la bactérie dans les selles des malades.

Ces divers aspects n'ont rien de nécessaire et le bacille dysentérique jouit d'une variabilité comparable à celle des bacilles d'Escherich et d'Eberth.

Il est colorable par toutes les couleurs d'aniline : il ne prend pas le Gram ; la température optima de son développement est 37-38°. Il cultive bien à 44-45°.

Le bacille dysentérique est mobile, toujours davantage que le colibacille type, quelquefois autant que le bacille typhoïdique ; cette mobilité se manifeste par les mêmes mouvements de reptation et de rotation sur place que ce dernier.

2° *Caractères morphologiques des cultures.*

a. Bouillon. — Le développement du bacille dysentérique dans ce milieu est remarquablement rapide. Cinq heures parfois, huit heures toujours après l'ensemencement, apparaît un trouble laiteux uniforme, dans lequel l'agitation fait naître de légères ondes floconneuses. Souvent aussi se développe à la surface du liquide un pseudo-voile d'une fragilité telle que la moindre vibration le déchire, l'émiette et le fait tomber au fond du vase. Enfin il s'exhale une odeur plus ou moins forte, mais toujours désagréable de matières fécales, de marée pourrie ou d'acides gras.

Le bacille dysentérique décolore les milieux colorés; cette décoloration est moins rapide que par le bacillus coli et plus rapide que le

Digitized by Google

bacille d'Eberth; l'épreuve très nette pour l'indigo-carmin ou le tournesol, l'est plus encore pour le colorant composé de Mankowky[1].

b. Gélatine. — Il n'y a jamais liquéfaction. Si l'ensemencement a lieu en piqûre, au bout de trente-six à quarante-huit heures se forment le long de la piqûre de petites sphères blanches, nettement visibles. En surface, la culture se développe sous l'aspect d'un enduit nacré, festonné, peu épais. Enfin, cultivées en plaques, les colonies profondes sont punctiformes et de couleur jaunâtre; celles de la surface apparaissent soit sous la forme de petits disques arrondis, nacrés et translucides, soit sous l'aspect de colonies à bords festonnés, légèrement bleutées et réfringentes. L'odeur est fécaloïde.

c. Pomme de terre. — Dès le deuxième jour le développement s'affirme par la formation d'un enduit vernissé, glacé, mince, de couleur généralement paille, parfois maïs ou même invisible, rarement brune.

3° *Propriétés biochimiques.*

a. Action sur les sucres. — Contrairement à ce qu'en avait dit Shiga, le bacille dysentérique est un actif générateur de zymases; c'est un caractère constant. Le lait est coagulé en dix à douze heures. Dès la dixième heure naît, en bouillon lacto-carbonaté, une fine et copieuse effervescence, indique une production rapide d'acide lactique; en bouillon lactosé-tournesolé, la teinture vire au rouge-violet après le même temps de culture, mais la réaction est souvent dissimulée par la décoloration du réactif.

Cette fonction fermentescible nous a paru toujours supérieure à celle du bacillus coli communis; comparé à lui, le bacille dysentérique se comporte donc comme un coli *exalté* et peut être rapproché à ce titre d'un bacille qui possède un pouvoir zymotique maximum, le bacillus lactis aerogenes, si tant est que l'identité de cette forme bacillaire puisse être encore admise.

b. Production d'indol. — Le bacille dysentérique ne fabrique pas d'indol : c'est encore un caractère constant, sinon absolu, que Shiga avait également reconnu.

La constance de ces deux propriétés biochimiques donne déjà au bacille dysentérique une première différenciation; la propriété zymogène le rapproche du bactérium coli type et l'éloigne du bacille d'Eberth : l'absence de production d'indol aux dépens des albuminoïdes l'éloigne au contraire du bacillus coli pour le rapprocher du

1. Mankowsky, *Arch. russes de pathologie*, vol. VIII, fasc. 4, p. 310, anal. in *Presse méd.*, n° 17, 27 février 1901.

Digitized by Google

bacille d'Eberth : il se tient donc entre les deux. Sa différenciation devient définitive par ses propriétés biologiques.

4° *Propriétés biologiques.*

a. Vitalité. — Elle est comparable à celle du bacille d'Eberth et par conséquent très grande. C'est ainsi que nous avons pu réensemencer un tube plongé pendant une minute dans l'eau à 100°. Un autre échantillon a résisté à un court passage à l'autoclave à 120°.

b. Action sur les animaux. — Nous n'apportons à ce chapitre aucun élément nouveau; nos expériences ne diffèrent en rien des antérieures, de celles relatées par exemple dans le mémoire d'O. Arnaud.

1. *Cobaye. Lapin.* — Tous les cobayes qui ont reçu par une voie quelconque du bouillon dysentérique — et ils ont été nombreux puisque la virulence de presque tous nos cas a été éprouvée sur eux — n'ont jamais présenté le syndrome de la dysenterie humaine.

L'ingestion par la voie stomacale ou rectale d'une dose de bouillon double de celle qui les eût fait mourir par injection sous-cutanée, ne les a jamais incommodés.

L'inoculation sous la peau de la région mammaire donne des résultats variables avec la virulence de la culture : à un degré minimum correspond une parésie du membre du même côté et un œdème passager du point d'inoculation; — à un degré moyen, l'œdème est plus accentué et se résout par une plaque de sphacèle qui tombe et se cicatrise; — au degré maximum correspond une septicémie rapide : trois heures après l'injection l'animal est triste, pelotonné, le poil hérissé; à la sixième heure le membre correspondant s'œdématie et se paralyse; cette paralysie s'étend au train postérieur à la dixième heure, la température tombe de 39° à 37° et 36°,5; puis l'animal se couche, devient dyspnéique et succombe entre la treizième et la dix-huitième heure. A l'autopsie, le ventre est météorisé, les poils tombent spontanément, la peau du ventre est ecchymotique et adhérente au péritoine; les intestins sont distendus par les gaz, la vessie est pleine de liquide; le foie est congestionné, les poumons sains, les oreillettes noirâtres.

Les mêmes symptômes s'observent chez les lapins.

Ils ne sont autres en somme que ceux produits par le bacille d'Eberth ou le bacillus coli communis rendu virulent.

2. *Chien.* — Comme l'ont constaté la plupart des auteurs qui ont étudié la question, le chien se prête mieux que toutes les autres espèces à la réalisation de la dysenterie expérimentale. Il devient dysentérique par l'ingestion de bouillon de culture et nous pouvons citer le cas d'un jeune chien, non destiné à l'expérimentation, qui,

Digitized by Google

ayant absorbé un peu de bouillon dysentérique répandu sur le sol par le bris d'un flacon, devint dysentérique et mourut; dans les déjections muco-sanguinolentes fut retrouvé le bacille ingéré.

Toutefois cette voie — comme la voie rectale — n'est pas toujours fidèle; c'est ainsi qu'une chienne de petite taille âgée de deux ans reçut à trois jours d'intervalle deux lavements de 50 cc. de bouillon dysentérique très virulent et n'en fut pas incommodée.

L'injection intrapéritonéale et intraveineuse peut être sur le chien assez rapidement mortelle pour le faire mourir avant la formation d'ulcérations intestinales.

Enfin, — fait qui a une grande importance, — le tube digestif du chien peut être l'habitat du bacille dysentérique et par conséquent jouer un rôle considérable dans la conservation et la transmission du germe. En voici un témoignage : L'un de nous fut frappé, en février 1901, du caractère dysentérique des selles qu'un chien errant venait de déposer devant sa maison à Landerneau : mucosités graisseuses et sanguinolentes, avec un peu de sang pur à côté d'elles; il eut la curiosité de rechercher et la satisfaction de constater à l'examen extemporané et après culture que ces selles renfermaient le bacille dysentérique.

3. *Cheval.* — L'expérimentation que nous avons faite sur cet animal avait pour but la production de sérum antitoxique. Nous reportons donc à la troisième partie de cet ouvrage pour les détails concernant l'action des toxines dysentériques sur lui.

c. Agglutination. — Avec l'exposé des phénomènes agglutinatifs dus au bacille dysentérique commence la partie vraiment capitale de nos recherches; ils se résument ainsi :

Comme les bacilles d'Eberth et d'Escherich, le bacille dysentérique provoque la formation d'agglutinines dans le sérum des animaux réceptifs; *ce sérum agglutine nettement le bacille dysentérique; il tend à agglomérer le bacille d'Eberth; il est sans action sur le bactérium coli.*

Voyons les faits.

α. Action du sérum d'animaux immunisés contre le bacille dysentérique ou sa toxine.

1. *Sur le bacille dysentérique.* — Le sérum de deux cobayes immunisés contre la dysenterie, l'un après avoir résisté à une dose forte de culture, l'autre après inoculations faibles et répétées, agglutine au moins à 1/100 les bacilles dysentériques ayant servi à l'inoculation. Le même sérum a agglutiné tous les échantillons de bacille dysentérique que nous avons trouvés dans les déjections des cas observés par nous.

Digitized by Google

Le même phénomène est obtenu par le sérum de lapins immunisés contre la dysenterie.

Le sérum de cheval ayant reçu longtemps l'action des toxines dysentériques est doué d'un pouvoir agglutinatif considérable à l'égard de tous les bacilles dysentériques; nous en parlerons plus longuement bientôt.

Enfin l'agglomération sous l'action de ces sérums existe encore pour les bacilles de culture pure que renferme la cavité péritonéale des animaux morts à la suite d'injections sous-cutanées de bouillon virulent; c'est ainsi que la culture cueillie dans le péritoine d'un cobaye mort après une piqûre dysentérique agglutinait à 1/200 par le sérum de cobaye immunisé et à 1/500 par le sérum antidysentérique de cheval.

La séro-réaction du bacille dysentérique est donc bien nette et comparable à celle du bacille d'Eberth; pour que l'analogie soit absolue, il faut encore que le sérum d'hommes atteints de dysenterie, possède la même propriété agglutinante : nous ne l'avons pas recherchée, mais Shiga l'avait déjà constatée.

2. *Sur le bacille d'Eberth.* — Une goutte de sérum de cobaye ayant résisté à l'inoculation de culture de dysenterie agglomère à 1/50 en deux heures les bacilles d'Eberth d'une culture jeune. Le phénomène n'est pas accéléré par l'augmentation du titre de la solution; il n'est pas plus rapide à 1/10 par exemple, tandis qu'à ce taux l'agglomération de cultures dysentériques est quasi instantanée; de plus, les agglomérats du bacille dysentérique sont copieux et compacts, tandis que ceux du bacille d'Eberth restent pauvres et lâches et que dans leurs intervalles un nombre notable de bâtonnets reste libre.

Les faits sont d'une observation facile avec le sérum de cheval immunisé. Si l'agglutination du bacille dysentérique par le sérum simule à s'y méprendre celle du bacille d'Eberth par le sérum de typhoïsants intensément agglutinatif, celle du bacille d'Eberth est moins caractérisée; la mobilité extrême des éléments microbiens s'atténue, des amas se forment à peine au bout de la première heure, mais sont nets après deux heures; la cohésion est seule moins grande; enfin le taux de la solution ne dépasse pas 1/20.

Macroscopiquement le phénomène existe; en ajoutant à 100 gouttes de culture eberthique 5 gouttes de sérum anti dysentérique on constate après une heure la formation d'un fin précipité grumeleux.

3. *Sur le bacillus coli.* — Ces faits sont toujours négatifs. Le sérum de cobaye, de lapin, de cheval, longtemps impressionné par la toxine dysentérique n'a *jamais* agglutiné, microscopiquement et

Digitized by Google

macroscopiquement, le colibacille vrai de provenance organique ou non, pourvu qu'il fût retiré d'un autre organisme que celui d'un dysentérique.

β. *Action sur le bacille dysentérique du sérum d'animaux immunisés.*

1. *Contre le bacille d'Eberth.* — Nous avons fait cette épreuve pour chaque échantillon de bacille dysentérique isolé des selles. Les résultats sont variables, l'agglutination manque le plus souvent, surtout dans les cas bénins; quand elle existe elle n'est jamais typique, même à un taux inférieur.

L'agglutination a été nulle par le sérum de deux malades atteints de fièvre typhoïde et très agglutinatifs à l'égard des bacilles d'Eberth.

Nous avons constaté l'agglomération tardive à 1/25 du bacille dysentérique retiré du péritoine d'un cobaye mort par injection dysentérique par le sérum d'un autre cobaye immunisé contre la toxine eberthique.

Dans tous ces cas, le sérum agglutinait nettement et au moins à 1/100 le bacille d'Eberth de provenance diverse mais n'agglutinait jamais non plus le bacille coli.

2. *Contre le bacterium coli.* — Quant au sérum anticolibacillaire, jamais il n'a agglutiné le bacille dysentérique, que ce sérum provînt d'animaux ou de l'homme et alors qu'il agglutinait manifestement et fortement le colibacille type et pur, de provenance extérieure ou tiré de la cavité péritonéale d'animaux morts par injection de coli virulent.

En résumé : agglutination spécifique vis-à-vis du bacille dysentérique vrai de toute provenance; — tendance à l'agglomération non typique du bacille d'Eberth; — inaction complète vis-à-vis du bacille coli type, tel est le rôle du sérum antidysentérique. Quant aux sérums antityphoïdique et anticolibacillaire, on doit les considérer comme sans activité agglutinante à l'égard du bacille dysentérique.

d. Toxines et antitoxines. — Nous ne saurions rien dire des premières sinon répéter ce que M. Roger a déjà dit d'elles.

Cliniquement, leur activité toxique est, dans les cas simples, proportionnelle à la gravité des symptômes observés; la relation est telle dans les cas épidémiques exempts de toute association qu'il fut possible durant l'épidémie finistérienne de 1900 de poser l'axiome suivant : « Tout malade, dans les déjections duquel on isolait le bacille dysentérique mortel pour le cobaye à la dose de 1/2 centimètre cube de culture en bouillon et en moins de vingt-quatre heures, était lui-même mortellement atteint. » C'était vrai. Rien ne

Digitized by Google

pouvait enrayer l'hypothermie progressive ni relever la tension artérielle : caféine, éther, liquide physiologique.... Le pronostic était au contraire favorable quand les conditions expérimentales précédentes ne se confirmaient pas.

Mais en clinique aucune loi n'est possible et la gravité de l'infection dysentérique, telle qu'on l'observe le plus souvent, tient davantage à l'association microbienne et aux causes secondes qu'à la virulence du germe spécifique. Témoin notre observation IV; si le bacille isolé avait appartenu à un cas épidémique, le pronostic eût été favorable : il fut cependant mortel.

Si l'étude des toxines n'apporte aucun jour nouveau sur la qualité de la bactérie qui les excrète, il n'en est pas de même des antitoxines : elles affirment sa spécificité, comme les agglutinines.

Exposons les faits.

Un cobaye reçoit en injection des doses progressivement croissantes de culture filtrée de bacille dysentérique (1, 2, 3, 4 cc. de culture active; 1/2, 1, 1 1/2, 2, 3 cc. de culture hyperactive), — puis 2 cc. de culture hypervirulente non filtrée : il n'est pas incommodé, sauf pendant la première heure. Deux témoins ayant reçu l'un 1/2 cc. l'autre 2 cc. de la même culture meurent le premier en seize heures, le second en treize heures.

Le sérum du cobaye immunisé a-t-il des propriétés immunisantes? Oui.

1 cc. de ce sérum est injecté à un cobaye, qui reçoit, deux heures après, 1 cc. de bouillon hypertoxique : il continue à vivre. Le témoin meurt.

Enfin on inocule à un cobaye 1 cc. de bouillon hyperactif, et, deux heures après, quand les symptômes paralytiques apparaissent, on lui injecte 1 cc. du sérum de cobaye immunisé : l'animal reste malade vingt-quatre heures et se rétablit ensuite complètement.

Mais ce sérum, immunisant et curatif à l'égard du bacille dysentérique pur ou de ses toxines, ne l'est plus à l'égard du bactérium coli commune authentique et du bacille d'Eberth, tous deux *virulents*.

Un cc. de bouillon de culture de ce colibacille actif, injecté à un cobaye qui a préalablement reçu un cc. du sérum de cobaye immunisé, le fait mourir quand même.

Deux cc. de bouillon de culture du bacille d'Eberth virulent noculés à un lapin qui a préalablement reçu deux cc. de sérum d'un lapin immunisé contre le bacille dysentérique, le font mourir quand même.

Toutes ces expériences ont été plusieurs fois répétées sur le cobaye et le lapin avec du sérum immunisant provenant de cobaye,

Digitized by Google

de lapin, et enfin de cheval. Nous en reparlerons donc quand nous exposerons la valeur théorique du sérum antidysentérique retiré du cheval immunisé. Mais les faits précédents ne concluent-ils pas déjà formellement à la différenciation nette du bacille dysentérique?

*
* *

Reprenons d'ailleurs dans son ensemble et à ce point de vue l'exposé des caractères du bacille.

Nous ne pouvons trouver, à cause de leur variabilité, dans ses caractères morphologiques, de raison de sa spécificité : mais nul ne saurait non plus s'y appuyer pour différencier le bacille d'Eberth du bactérium coli commune.

Les propriétés biochimiques sont, elles aussi, sujettes à des variations. Tous les échantillons du bacille dysentérique ne sont pas également actifs à l'égard de la lactose et quelques-uns produisent également *des traces* d'indol. Mais la même restriction concerne tout autant les microbes d'Eberth et d'Escherich. Et, en ne comparant que des formes types, on peut dire que le bacille dysentérique tient le milieu entre les deux autres; si bien qu'on peut les résumer tous trois en :

Bacterium coli commune	=	Production d'ac. lactique	et d'indol.
Bacille dysentérique	=	—	et néant.
Bacille d'Eberth	=	néant.	et néant.

Quant aux propriétés biologiques, elles se présentent, dans les données expérimentales où nous nous sommes placés, avec un caractère de constance autrement décisif.

a. Agglutination :

1° Le sérum d'un animal soumis à l'action des produits de sécrétion du bacille dysentérique agglutine le bacille dysentérique, — tend à agglomérer le bacille d'Eberth, — est sans action sur le coli.

2° Le sérum d'un animal soumis à l'action des cultures du bacille d'Eberth ne sensibilise que le bacille d'Eberth *seul*.

3° Il en est de même du bacillus coli. Or, — quelles que soient les controverses que la question ait soulevées et qui sont nées surtout des divergences de l'observation clinique —, la propriété agglutinative du bacille d'Eberth n'est pas un phénomène contingent ni un caractère de race; Widal et Sicard, Chantemesse, P. Courmont, bien d'autres l'affirment. On peut même dire que ce phénomène a apporté au bacille d'Eberth comme un renouveau d'individualité; si bien qu'il convient de provoquer, par des passages aux animaux ou

Digitized by Google

des cultures successives sur gélose, le retour à la séro-réaction typique, pour prétendre qu'un bacille d'apparence typhoïdique l'est en réalité (Chantemesse)[1].

La logique nous autorise donc à la même spécificité pour le bacille dysentérique, et à répéter pour lui ce que M. Roger avait exprimé à propos de lui : « Il suffit pour le pathologiste que la réaction agglutinante soit positive ou négative pour qu'il puisse individualiser une bactérie. »

b. Toxines et antitoxines.

Le sérum d'un animal immunisé contre le bacille dysentérique acquiert des propriétés antitoxiques — préventives et curatives — vis-à-vis des toxines dysentériques seules. Il est sans action contre les toxines du bacille d'Eberth d'une part, et du bacillus coli de l'autre.

Dans cette production directe de toxines et indirecte d'antitoxines propres, le bacille dysentérique se différencie avec plus de force que par son agglutination. Il ne saurait donc plus être « paracolibacillaire » puisqu'il ne peut rien contre le bacillus coli et ses poisons ; et il serait peut-être plus judicieux, malgré son pouvoir zymotique puissant, de le rapprocher du bacille d'Eberth, puisque aussi bien les agglutinines d'origine dysentérique ont une légère action sur le bacille typhoïdique et que, comme ce dernier, il est susceptible d'acquérir spontanément une activité pathogène extrême.

Au reste, l'identification d'une forme bactérienne ne tient-elle pas avant tout à la constance d'un certain nombre de caractères et de propriétés synthétisés et constatés à un moment toujours le même, comme l'émission hors de l'organisme malade? Il faut et il suffit que le bacillus coli et le bacille d'Eberth soient l'un producteur de zymases et d'indol et l'autre non, — celui-ci pathogène et celui-là moins, le plus souvent pas du tout, — et qu'ils occasionnent la formation d'agglutinines propres pour qu'il existe entre eux une démarcation absolue : de même, il est suffisant et nécessaire que la bactérie dysentérique soit très zymogène, ne donne pas d'indol, soit cause déterminante d'agglutinines spécifiques et cause efficiente de la dysenterie, pour mériter un nom propre, une identité.

Tant et si bien que — pour pousser les choses à bout, — si cette spécificité est refusée au bacille dysentérique, il faut l'ôter aussi au bacille d'Eberth et revenir à la théorie de l'école lyonnaise : tous trois ne seraient alors que des variétés d'une même espèce microbienne.

1. Chantemesse, Acad. de méd., 4 juin 1901.

Digitized by Google

*
* *

C'est donc la constance dans la dysentérie du bacille dysentérique en proportion toujours supérieure et quelquefois unique, toujours virulent, doué de caractères et de propriétés toujours identiques, dysentérigène à l'égard de certains animaux (Chien), qui a été pour nous la base de sa *spécificité*.

Cette différenciation du bacille — qu'on l'envisage d'ailleurs comme race ou comme espèce — a une portée considérable. Sans éclaircir le mystère de leur genèse intime, elle soustrait des nombreux colibacilles pathogènes une forme à part, dysentérigène, et tend ainsi à diminuer la confusion. Elle précise enfin la nature réelle de la dysenterie et, à ce titre, elle ne sera pas sans plaire aux esprits synthétiques.

Il est démontré que la bactérie dysentérique existe dans les milieux extérieurs. M. Lenoble (de Brest) l'a décelée dans les eaux de Landerneau lors de l'épidémie de 1899 et s'est basé sur la fermentation lactique, sur l'absence de la séro-réaction de Widal et sur la virulence pour identifier ce bacille avec celui que M. Roger avait retiré des selles de malades.

L'un de nous a cherché en vain le même germe dans l'eau des conduites d'amenée de Landerneau, mais l'a trouvé dans l'eau des puits d'une propriété privée où il y avait eu sept cas de dysenterie bénigne. Ce bacille cultiva avec voile en bouillon, fermenta la lactose, ne produisit pas d'indol; l'injection sous-cutanée de 1 cc. à un cobaye détermina de la lymphangite et la chute d'une escarre au point d'inoculation : c'était la lésion caractéristique produite par le bacille des cas moyens.

Là se sont arrêtées nos investigations sur l'existence extérieure du bacille dysentérique. Elles pourront par la suite être davantage étendues. Antérieurement à ces faits particuliers, il était déjà classique pour les bactériologues d'attacher une importance très grande à la présence d'un colibacille virulent dans les eaux. « Toutes les fois que nous avons isolé d'une eau un bactérium coli, nous en étudions avec soin tous les caractères : s'il y a concordance absolue entre ces caractères et ceux du bacille d'Escherich type (nous attachons une grande importance à la *coagulation rapide* du lait) et si le bacille étudié se montre pathogène pour le cobaye (1/2 à 1 cc. de culture en bouillon âgée de vingt-quatre heures inoculé dans le péritoine), nous n'hésitons pas à porter un jugement défavorable sur la qualité de l'eau en analyse » [1].

1. Besson, *Technique microbiologique et sérothérapique*, p. 564.

Digitized by Google

Combien de ces colibacilles virulents, décelés en pays de dysenterie, avaient peut-être des qualités dysentérigènes?

La question est d'ailleurs la même que pour le bacille d'Eberth. Les conditions qui permettent sa vie plus ou moins longue dans le sol ou dans l'eau et les causes qui le font mourir ne peuvent qu'être les mêmes qui font vivre et mourir le bacille dysentérique. Leur recherche dans les milieux extérieurs, l'eau surtout, relève de la même technique; le diagnostic devra porter sur la fermentation lactique, l'absence d'indol, la séro-réaction et la virulence. En usant d'un procédé de recherche judicieux — tel celui récemment établi par M. Chantemesse [1] —, il est présumable, d'ores et déjà, que le bacille dysentérique doive être aussi commun dans les eaux des pays où la dysenterie est endémique que le bacille d'Eberth dans la Seine à Paris. Nous sommes persuadés qu'on l'y trouvera quand l'autonomie de notre bacille, qui naît à peine, se sera davantage assurée.

La question est également claire pour ceux qui admettent la genèse autochtone de la dysenterie : au lieu de porter sur des germes multiples et variés, elle se limite à un bacille spécifique.

Là encore l'analogie avec la dothiénenterie est frappante. Les mêmes causes secondes interviennent : la mauvaise alimentation, l'encombrement humain, le surmenage, le refroidissement, le climat. Le mode de contamination et d'expansion est identique : linges, latrines, poussières atmosphériques, eaux. Que d'exemples la pathologie des armées en campagne donne-t-elle de la coexistence des épidémies typhoïdiques et dysentériques : guerre de Crimée, campagne de Tunisie, guerre Sud-Africaine, expéditions récentes du Sud-Algérien!

Eh bien, dans cette accession spontanée à la virulence qui prépare ces épidémies connexes, n'est-il pas séduisant que ce soit le même coli bacille saprophyte qui tantôt devienne bacille d'Eberth et fasse naître l'iléo-typhus et tantôt se transforme en bacille dysentérigène?

La localisation même de ces bacilles l'un dans l'iléon, l'autre dans le gros intestin, n'a rien de nécessaire et des cas sont nombreux de colotyphus et de lésions dysentériques du petit intestin.

Enfin il n'y a pas davantage d'antagonisme entre eux. La fièvre typhoïde peut succéder à la dysenterie et inversement : elles peuvent même évoluer ensemble [2] : absorption simultanée de deux germes spécifiques ou genèse autochtone à point de départ doublement colibacillaire? Qui le dira?

1. Chantemesse, Acad. de méd., 4 juin 1901.
2. Remlinger, *Rev. de méd.*, n° 3, 10 mars 1901, Assoc. de la f. typh. et de la dysenterie.

Digitized by Google

TROISIÈME PARTIE

SÉROTHÉRAPIE. IMMUNISATION D'UN CHEVAL. VALEUR THÉORIQUE DU SÉRUM.

L'idée de l'immunisation d'un cheval contre le bacille dysentérique et ses toxines est née de l'observation des phénomènes intensément toxiques, qui ont été la note dominante des épidémies bretonnes de 1899 et 1900, et des propriétés antitoxiques que pouvait acquérir le sang de certains animaux immunisés (cobaye, lapin) à l'égard des toxines dysentériques.

L'animal en expérience a été une jument vigoureuse, de race bretonne, âgée de dix ans. La durée de l'immunisation a été du 13 janvier au 24 juillet 1901, soit six mois et dix jours. Toutefois, à cause des tâtonnements du début, qui tenaient à l'ignorance de la sensibilité extrême de l'animal et aux procédés d'abord employés (inoculation sous-cutanée puis intraveineuse de cultures stérilisées par le chloroforme), il est permis de faire commencer l'expérience au 11 mars, à partir duquel on n'eut recours qu'aux cultures filtrées. Le graphique ci-après indique la marche de l'immunisation et les quantités de toxine injectées.

La toxine employée provenait d'échantillons de bacilles dysentériques isolés des selles de cas observés dans l'été de 1900.

Celle qui servit aux injections jusqu'au 21 mars était moyennement active (1/2 cc. au cobaye produit la chute d'une plaque de sphacèle). Elle fut remplacée à cette date par une toxine hyperactive (1/2 cc. au cobaye le fait mourir en quinze, dix-huit heures); mais les ensemencements successifs en bouillon firent diminuer cette virulence, qui avait une activité bien moindre à la fin de l'expérience.

L'immunisation n'a pas été sans provoquer des accidents variés. Certains nous sont imputables : ce sont quatre abcès formés aux points d'inoculation; deux, au début, provoqués par les bacilles tués par le chloroforme, deux autres, à la fin, produits par le passage de bacilles vivants à travers une fissure de la bougie filtrante. Ils ont retardé un peu la marche de l'épreuve, mais n'ont nui en rien à son résultat. Ils prouvent enfin que le corps bacillaire, vivant ou mort, est pyogène à l'égard du cheval.

Les phénomènes dus au poison dysentérique sont plus importants :

a. C'est d'abord, comme réaction locale, l'*œdème*. Il a été le symptôme prédominant, si fréquent même que sur 65 inoculations, il est apparu 38 fois, soit 58 p. 100. Plus souvent fugace et léger, il a

Digitized by Google

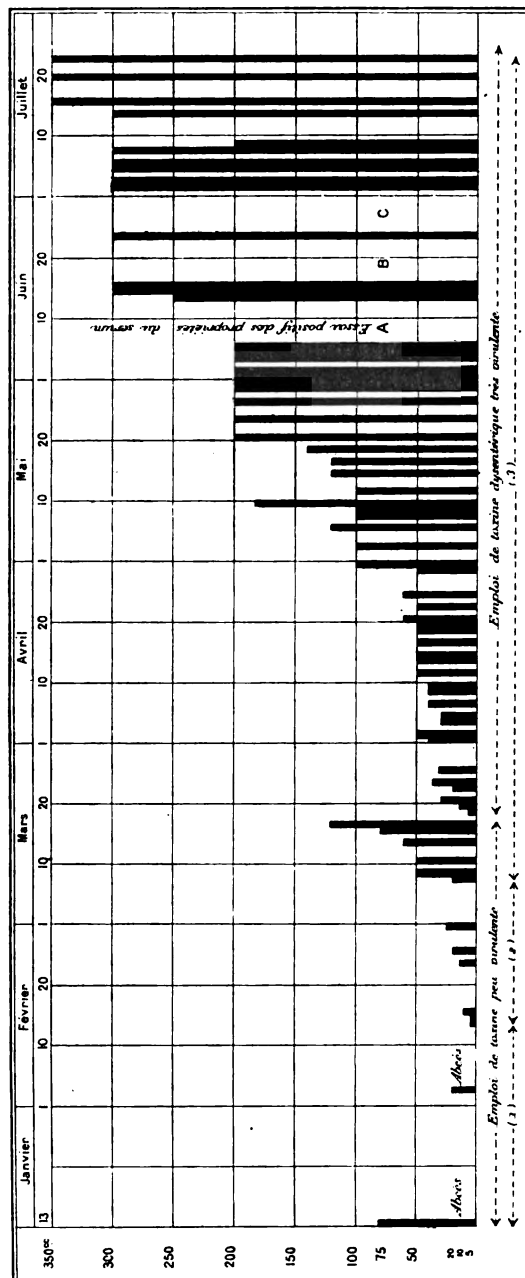


Fig. 1. — Injections sous-cutanées de cultures stérilisées par le chloroforme; 2, Injections intraveineuses de cultures stérilisées par le chloroforme; 3, Injections sous-cutanées de cultures stérilisées par filtration. — A, Retard occasionné par un accident survenu à l'étuve à culture; B, Abcès provoqué par le passage de bacilles à travers une fissure de la bougie filtrante; C, Abcès provoqué par le passage de bacilles à travers une fissure de la bougie filtrante.

Digitized by Google

été parfois si étendu qu'il envahissait les régions thoraciques et abdominales ou l'épaule jusqu'au genou, — si durable que plusieurs jours après l'inoculation il persistait encore, — si épais enfin qu'il saillait de plusieurs centimètres au-dessus des niveaux cutanés ambiants et s'accompagnait de fluctuation.

b. Le signe le plus fréquent de réaction générale a été le *tremblement*. Nous le notons en premier lieu au moment des injections intraveineuses; il s'explique alors par la diffusion instantanée du liquide toxique dans le système circulatoire, bien que la quantité de toxine injectée fût peu considérable (de 5 à 25 centimètres en vingt-quatre jours). Il apparaît ensuite quand l'immunisation est plus avancée et que la dose injectée atteint un chiffre notable (de 100 à 350 cc.); il est alors souvent si subit qu'il commence avant la fin de l'inoculation et si intense qu'il empêche l'animal de se tenir debout; mais toujours il est peu durable et n'a pas dépassé deux heures; si donc sa soudaineté implique une absorption rapide et une action violente des toxines sur les centres nerveux, sa fugacité indique une destruction ou une élimination non moins rapides.

c. Un symptôme également tardif, c'est la *transpiration*. Elle aussi a été variable, tantôt copieuse au point de mouiller la robe entière de la jument, tantôt légère et ne couvrant que les oreilles et les flancs.

d. Enfin, un dernier trouble toxique, l'*anorexie*, a été rare. Nous lui avons donné une importance primordiale et nous avons toujours retardé et diminué les injections chaque fois que l'animal mangeait peu ou pas. C'est de sa rareté enfin que nous avons conclu au peu de nocuité de la toxine dysentérique, malgré la soudaineté et l'intensité fréquentes de la réaction nerveuse; la jument a conservé toute la durée de l'expérience un réel embonpoint et nous a paru même avoir engraissé.

Tous ces symptômes consécutifs à l'inoculation de toxine dysentérique tiennent-ils à cette toxine même ou à une susceptibilité particulière soit de l'espèce chevaline, soit de notre jument seule, à l'égard de ce poison? Il nous est impossible, en présence de ce cas unique, de donner une réponse.

*
* *

L'essai du sérum fut pratiqué après le 9 juillet, à un moment où un accident survenu à l'étuve à culture nous obligeait à retarder les inoculations; l'épreuve fut positive; le sérum était *atoxique*, *immunisant* et *curatif* à l'égard des produits dysentériques. Néanmoins l'immunisation fut poussée davantage encore, pour être plus complète.

Digitized by Google

Deux semaines après la dernière inoculation, le 4 août, fut pratiquée une saignée de 4 litres.

Examinons les propriétés antidysentériques du sérum de cette première récolte.

1° *Atoxicité.* — « Je pose en principe que l'innocuité d'une antitoxine est indispensable pour en permettre l'application », a dit Behring (de Marbourg), à propos de l'antituberculine[1]. Le principe est le même ici.

Un cobaye de 250 grammes reçoit une injection sous-cutanée, 10 cc. de sérum; il n'en a pas paru incommodé.

Un cobaye de trois jours reçoit sans en souffrir une injection de 1 cc.

Nous avons pu inoculer sous la peau jusqu'à 115 cc. de sérum à un jeune lapin, par doses progressives de 5, 10, 20, 30, 50 cc., sans que l'animal ait été malade ni ait maigri.

Le sérum est donc bien atoxique.

2° *Agglutination.* — Encore que ce phénomène importe peu au point de vue thérapeutique, il n'est pas inutile d'en parler ici.

Le sérum de notre cheval est intensément agglutinatif à l'égard du bacille qui a servi à l'immunisation; la réaction est immédiate à 1/3000, mais ce taux n'exprime pas celui auquel le sérum est capable d'atteindre. En employant le procédé macroscopique de Van de Velde[2], le sérum d'une seconde récolte, faite un mois après la première, a agglutiné le même bacille à 1/100 000 après deux heures de séjour à l'étuve à 37°, — à 1/1 000 000 après quatre heures, — à 1/5 000 000 après six heures. Après cette durée de séjour, des tubes aux taux de 1/5 000, 1/10 000, 1/50 000, 1/100 000 étaient presque aussi épais que de la gélatine liquide.

Le sérum antidysentérique de la première récolte a agglutiné, à des taux variables, *tous* les échantillons des bacilles dysentériques retirés des selles. En voici des exemples :

Diarrhée dysentérique,	cas 1 (obs. I),	agglutination	+ à 1/200
—	cas 2	—	+ à 1/50
—	cas 3	—	+ à 1/50
—	cas 4	—	+ à 1/200
Dysenterie endémique f. moyenne,	cas 5 (obs. II),	—	+ à 1/50
— —	cas 6 (obs. III),	—	+ à 1/200
— —	cas 7	—	+ à 1/200
— —	cas 8	—	+ à 1/200
— f. grave,	cas 9 (obs. IV),	—	+ à 1/200 minima.
Dysenterie épidémique f. moyenne,	cas 10 (obs. V),	—	+ à 1/1000
— f. grave,	cas 11 (obs. VI),	—	+ à 1/3000

1. IXe Congrès internat. d'hygiène et de démographie, Madrid, 10-16 avril 1898.
2. H. Van de Velde, *Sem. médicale*, p. 379, 1899.

Digitized by Google

Comment se comporte cette réaction à l'égard des bacillus d'Eberth et d'Escherich?

Elle existe, au bout d'une heure, à 1/10 microscopiquement et à 1/20 macroscopiquement pour le bacille d'Eberth.

Elle est toujours nulle même à 1/10 pour le bacillus coli. La concordance de ces faits avec ceux que nous avons précédemment exposés est donc absolue.

3° *Pouvoir antiinfectieux ou bactéricide.* — Nous avons expérimenté le pouvoir bactéricide du sérum antidysentérique *in vitro* et *in vivo*. Mais, poursuivant encore ici le même but de différenciation du bacille dysentérique d'avec les bacilles d'Escherich et d'Eberth, nous avons recherché la puissance antiinfectieuse du sérum à l'égard de ces trois formes voisines.

a. In vitro. — Trois tubes de 10 cc. de sérum de cheval sont ensemencés l'un de bacille dysentérique, l'autre de colibacille type, le troisième de bacille d'Eberth, et mis à l'étuve à 37°. Pendant trente-six heures les tubes restent limpides. Au bout de ce temps le tube qui renferme le colibacille présente un trouble floconneux qui flotte au 1/3 supérieur du liquide et tombe lentement, après agitation, au fond du tube; les deux autres renferment un dépôt blanchâtre au fond du tube et l'agitation le fait difficilement remonter; le sérum est resté limpide.

Au microscope, le dépôt du tube ensemencé de bacille dysentérique est fait d'amas de bacilles courts et fortement agglutinés; celui du tube de bacille d'Eberth se compose d'amas beaucoup moins considérables; enfin le trouble du dernier tube est fait de colibacilles libres ou faiblement réunis par groupes de 5 à 6.

Le développement des trois bacilles dans le sérum antidysentérique est donc possible; mais il est tardif et pauvre. La sensibilité de l'expérience n'est pas assez grande pour qu'on puisse dire si la culture est plus développée pour les bacilles d'Eberth et d'Escherich que pour le bacille dysentérique.

b. In vivo. — L'expérimentation est ici plus aisée et plus concluante. Elle n'est que la reproduction de l'épreuve faite par M. Chantemesse d'un sérum antityphoïdique de cheval fortement immunisé [1].

Trois jeunes lapins à peu près semblables reçoivent le 15 septembre 5 cc. de sérum antidysentérique en injection sous-cutanée. Vingt-quatre heures après, le premier (E) reçoit sous la peau de l'oreille 1 cc. d'une émulsion à 1/5 dans l'eau physiologique d'une

1. Chantemesse, IXe Congrès internat. d'hyg. et de démographie, Madrid, 10-16 avril 1898, in *Sem. méd.*, 1898, p. 162.

Digitized by Google

culture de bacille d'Eberth; le second (C), la même quantité de culture de bactérium coli; le troisième (D), la même proportion de culture dysentérique type. Enfin un quatrième (A), neuf, une dose égale de la même culture dysentérique.

Cinq heures après — après une nouvelle asepsie de la région inoculée — des scarifications sont faites dans la zone œdématiée de l'oreille des quatre animaux. L'œdème qui sourd sert à quatre préparations au bleu alcalin de Kühne et à quatre ensemencements dans 10 cc. de bouillon.

Les préparations C, E, D démontrent une phagocytose de plus en plus accentuée de C à E et de E à D. Dans la préparation A au contraire, la plupart des bacilles sont libres au milieu des globules et rares sont ceux qui ont été englobés par les leucocytes.

Quant aux ensemencements, tous quatre ont été suivis de développement, mais à des dates un peu différentes :

A la sixième heure apparaît, tout de suite intense, le trouble produit par la culture tirée du lapin A;

A la septième heure apparaît celui de la semence tirée du lapin D, ce trouble est remarquablement moins intense que le précédent, témoignant ainsi de la pauvreté plus grande de cette semence en bacilles;

A la huitième heure le colibacille manifeste sa culture par un trouble également léger;

A la dixième heure seulement commence à se troubler le bouillon ensemencé de l'œdème du lapin E.

Les conclusions à déduire de ces faits sont :

1° A l'égard du bacille dysentérique d'une part, le sérum de cheval profondément immunisé contre lui s'est montré réellement bactéricide *in vitro*, mais surtout *in vivo*, en excitant, par une immunité momentanée, le phagocytisme leucocytaire, autrement dit la défense de l'organisme;

2° Mais à l'égard du bacille d'Escherich et d'Eberth aussi cette propriété antiinfectieuse est nette, quoique moins puissante que vis-à-vis du précédent. Nous prévoyons que les partisans de l'unité spécifique de ces trois formes bactériennes trouveront dans ce fait un appui à leur opinion;

4° *Pouvoir antitoxique.* — Nous avons déjà exposé l'action antitoxique — immunisante et curative — du sérum d'un animal immunisé contre la toxine dysentérique pour un animal de même espèce ayant reçu une injection de bouillon de culture dysentérique. Nous avons dit aussi que ce sérum était inactif à l'égard du colibacille vrai et du bacille d'Eberth. Le sérum antidysentérique du cheval permet de répéter les mêmes faits.

Digitized by Google

Deux cobayes reçoivent en injection sous-cutanée 1 cc. de bouillon de culture très virulente; deux heures après l'un reçoit 1 cc. de sérum. Le premier meurt en douze heures. L'autre, d'abord très malade, s'améliore et guérit en trois jours.

La dose de sérum nécessaire varie avec la rapidité d'absorption et doit être d'autant plus grande que l'action toxique est plus rapide :

Deux cobayes reçoivent dans le *péritoine* 1 cc. de bouillon de culture très virulente. L'un reçoit deux heures après 1 cc. de sérum. Tous deux meurent en huit et dix heures.

Deux autres cobayes reçoivent une même injection intrapéritonéale de 1 cc. de culture. Immédiatement après l'un des deux est injecté avec 5 cc. de sérum. Le premier meurt en huit heures; le second, d'abord fort malade, guérit en deux jours.

Voici d'ailleurs, avec plus de détail, l'expérience qui nous a permis de conclure, après le 9 juillet, à la valeur antitoxique du sérum de cheval immunisé :

Deux cobayes A et B, pesant 520 et 480 grammes, reçoivent à deux heures du soir, en injection intrapéritonéale, 2 cc. de culture moyennement virulente. Deux heures après, les animaux étaient manifestement malades, recroquevillés en boule dans un coin de leur cage, l'œil atone, ne faisant cas de rien. Le cobaye B reçoit alors sous la peau du ventre 2 cc. de sérum. A sept heures, A est de plus en plus triste; B est déjà moins hérissé. A neuf heures, A est toujours immobile; B mange. Le lendemain A meurt à huit heures, soit dix-huit heures après l'inoculation. Le cobaye B se rétablit complètement.

Ce sérum antidysentérique n'a aucune action sur les toxines du colibacille type et virulent, non plus que sur celles du bacille d'Eberth :

Deux cobayes reçoivent sous la peau 1 cc. de culture du bacille coli virulent. L'un reçoit deux heures après 1 cc. de sérum antidysentérique. Tous deux meurent en quinze heures.

Deux cobayes reçoivent une injection sous-cutanée de 1 cc. de culture d'Eberth. L'un reçoit aussitôt après 1 cc. de sérum antidysentérique : celui-ci meurt cinq heures avant le témoin.

Les mêmes expériences répétées sur le lapin ont été également concordantes.

Dans cette action antitoxique, les faits expérimentaux que nous venons de relater sont autrement concluants que ceux qui touchent au rôle bactéricide. L'antitoxicité spécifique du sérum à l'égard de la toxine dysentérique est des plus nettes. Elle est nulle au contraire vis-à-vis des toxines des bacilles d'Escherich et d'Eberth.

Digitized by Google

Qui ne verrait dans ces faits un encouragement — sinon une indication formelle — à un traitement pathogénique, à une sérothérapie de la dysenterie?

*
* *

Indications sérothérapiques. — Ainsi envisagé à un point de vue théorique et avant toute expérimentation sur l'homme, le sérum obtenu par la longue immunisation d'un cheval acquiert toutes les qualités nécessaires à tout sérum prétendant à un rôle spécifique : *Il n'est pas toxique; il est bactéricide et antitoxique à l'égard du bacille dysentérique et de ses poisons.* Nous croyons donc qu'il puisse être appelé à jouer un rôle thérapeutiqne dans la dysenterie, au même titre que — pour ne citer que celui-là — le sérum antityphoïdique qui vient de donner entre les mains de M. Chantemesse, des résultats si encourageants.

Son mode d'administration à l'homme ne saurait différer de celui employé pour tout sérum : l'inoculation sous-cutanée à la dose de 10 à 20 cc. Nous avons lieu de penser que la dysenterie épidémique à manifestations rapides et dans laquelle les phénomènes toxiques généraux prédominent — telles les épidémies bretonnes (Quelmé) — trouve dans cette administration par la voie sous-cutanée une indication précise — peut-être formelle —. Seulement il est probable que les doses nécessaires à une amélioration qui doit être rapide en rapport avec l'intensité de l'intoxication, doivent atteindre à un taux autrement supérieur que celui qui enraie la diphtérie, par exemple. Ne faudrait-il pas même employer la voie veineuse? Copieuses enfin, ces irrigations ne rempliraient-elles pas encore le but du liquide physiologique, malgré son inefficacité reconnue des médecins bretons?

Mais la pénétration de ce liquide théoriquement curatif nous semble justiciable d'une autre porte d'entrée : la voie rectale, ou plus exactement la voie colique. Le siège de la dysenterie est le gros intestin; cet organe est fermé — on peut le dire — à la valvule iléo-cæcale, ouvert à l'anus. Quel rôle bactéricide direct ne jouerait pas *in situ* un lavement de sérum antidysentérique, qu'une sonde longue et molle répandrait dans la presque totalité du vase clos? Une large irrigation d'eau bouillie, puis un lavement anesthésiant (laudanum : 4 gouttes, et cocaïne : 2 centigr.) prépareraient l'intestin, et, supprimant pour un moment son irritabilité expulsive, donneraient au sérum un temps plus ou moins long d'action antiseptique. Le même rôle anti-infectieux, mais médiat, existerait encore en l'excitation de la phagocytose, en l'épaisseur de la muqueuse enflammée. L'expérimentation nous l'a montrée exaltée par le sérum antidysentérique. Or, cli-

Digitized by Google

niquement (Dopter)[1], les leucocytes des déjections dysentériques sont d'autant plus rares, comparativement aux microorganismes, que l'intensité de l'infection est plus grande : n'est-ce pas l'occasion de les aider, ces phagocytes, dans leur défense de l'intestin en leur apportant une action excitante, dont ils ont plus besoin pour les cas plus graves?

Enfin, — pour tout supposer —, la dissémination de l'antitoxine dans l'organisme ne serait pas inactive à combattre les complications de la dysenterie (abcès multiples, *abcès du foie*, pleurésies diverses...), dues très probablement à la pénétration hors de l'intestin du corps bacillaire, mort ou vivant.

La démonstration en reste à faire.

Conclusion.

Telle est l'œuvre que nous présentons aujourd'hui. Son point de départ a été l'analyse approfondie de la Bactérie isolée par M. Roger en 1899. L'absence de production d'indol aux dépens des matières albuminoïdes a été notre premier élément de différenciation de cette forme « colibacillaire ». Puis ce furent les phénomènes spécifiques d'agglutination. Enfin la sécrétion de toxines et d'antitoxines spéciales, également caractéristiques d'une espèce.

La constance de cette bactérie, ainsi identifiée, dans tous les cas observés, bénins ou graves, nostras ou exotiques de dysenterie et en proportion toujours supérieure aux espèces associées et variables, en confirmant cette spécificité, concluait en outre à l'unité pathogénique de la dysenterie et détruisait la pluralité jusqu'ici admise et qui ne satisfaisait pas l'esprit.

Ces faits légitiment déjà notre thèse, et par leur originalité et par leur importance. Nous y avons joint un essai sérothérapique, dont la valeur pratique est encore à connaître. Nous nous représentons enfin les questions que notre œuvre laisse encore irrésolues; ce sont principalement :

a. La recherche du bacille dysentérique dans les milieux extérieurs des pays où le mal est endémique et répandu (Cochinchine);

b. L'étude du rôle pyogène du corps bacillaire, mort ou vivant, répandu dans l'organisme et en particulier ses viscères (foie);

c. L'étude de l'action réelle des microbes associés, qui appartiennent presque en propre à la dysenterie tropicale.

Nous serions heureux qu'en connaissance de l'effort par nous accompli, cette tâche complémentaire nous fût favorisée.

1. Dopter, *Ann. Inst. Pasteur*, déc. 1900.

Digitized by Google

DE L'ASYMÉTRIE DE LA MIMIQUE FACIALE
D'ORIGINE OTIQUE
EN PATHOLOGIE NERVEUSE

Par les Drs M. LANNOIS et G. PAUTET

Les troubles de la mimique faciale chez les nerveux sont très communs et ont de tout temps retenu l'attention des observateurs. Il nous suffira de rappeler les travaux de Gratiolet, Piderit, Darwin, Mantegazza, plus récemment de Pierret, Brissaud, Mosso, Sikorsky et de bien d'autres que nous aurons l'occasion de citer plus loin. Dans les revues spéciales, c'est avec le plus grand soin, on pourrait dire avec minutie, que sont relevés les troubles de la mimique chez les aliénés ou les nerveux.

Nous n'aurons en vue dans cette note que les troubles unilatéraux de l'expression constituant une asymétrie de la mimique faciale, l'*hémimimie*, suivant l'heureuse et pittoresque expression de M. Pierret. Celui-ci a bien mis en lumière quelques règles fondamentales sur l'expression de la physionomie.

Voici le tableau qu'il en a donné :

L'EXPRESSION DES ÉTATS PSYCHIQUES

DOIT ÊTRE CHEZ L'HOMME SAIN :	DEVIENT CHEZ L'ALIÉNÉ :
Rapide.	Lente { bêtise. insensibilité.
Concordante.	Discordante { le rire par exemple au milieu de situations tristes.
Adéquate.	Excessive (excitation maniaque). ou Insuffisante (démence indifférente).
Homogène.	*Dissociée* { paralysie ou spasmes partiels. Simulation, hérédité.

D'après ce tableau la mimique peut d'homogène qu'elle était chez l'homme sain, devenir dissociée chez l'aliéné, soit par le fait d'une *paralysie*, d'un *spasme partiel*, soit par simulation, soit par

Digitized by Google

hérédité. Ce mot d'hérédité nous fait entrer en plein au cœur de la question. Il montre bien quelle importance peut prendre aux yeux des aliénistes ou des neurologistes un trouble même léger de la mimique faciale. Tous sont d'accord sur ce point et la plupart font de l'asymétrie mimique un signe de dégénérescence.

Il est bien établi que nous ne voulons parler ici que de l'asymétrie fonctionnelle et non de l'asymétrie osseuse.

Voici ce que disait Falret sur les troubles de la motilité :

« Ils méritent de devenir l'objet d'un système complet d'observation, depuis les intonations diverses de la voix, le rire, le hoquet, l'éternuement qui surviennent par accès, depuis le simple spasme à l'extérieur ou dans la profondeur des organes jusqu'à la chorée, l'épilepsie et la paralysie générale....

« Les fonctions de la contractilité et de la myotilité chez ces malades sont plus souvent et plus profondément troublées que ne le pensent les médecins spécialistes : aux exagérations, aux contrastes, aux oppositions de caractère correspondent des expressions de la physionomie qui sont comme des saillies de l'homme intérieur.

« Outre les colorations rapides et diverses du visage, on observe des *mouvements convulsifs* dans les lèvres, les joues, les ailes du nez, les sourcils et les paupières, ou bien de bizarres contorsions de la figure qui est toute grimacée.... » Et il insiste sur l'origine centrale de ces troubles.

Morel et Lasègue ne sont pas moins explicites.

« Il arrive, dit Lasègue, que les parties molles du visage participent visiblement à la déformation des plans osseux; les muscles sont alors, comme chez les gibbeux, soumis à des tractions inégales et la face ne se contracte plus également des deux côtés : tantôt un des sourcils s'abaisse, tantôt les lèvres se dévient et s'entr'ouvrent obliquement, tantôt les plicatures de la peau sont plus marquées dans une des moitiés du visage. Ces déformations appellent une autre interprétation.

« Les médecins qui ont pénétré profondément dans l'étude des prédispositions nerveuses savent *quelle importance prennent les anomalies des tissus de la face, lors même qu'elles ne s'expliquent pas par une conformation vicieuse des os*. Dues à un défaut de concordance des nerfs symétriques, elles témoignent d'un désordre qui peut préparer de plus graves lésions. »

Plus récemment Ch. Féré dans son ouvrage *Épilepsie et Épileptiques* (1890), signale l'asymétrie mimique comme un signe qui trahit la dégénération. « En l'absence de toute paralysie évidente des membres, la musculature de la face paraît moins développée du

Digitized by Google

côté le plus petit, les plis sont moins marqués, notamment le pli nasogénien, et souvent le sujet rit de côté, c'est-à-dire que la commissure se trouve entraînée du côté où la face est plus développée. »

Nous n'aurions pas fait cette citation si l'auteur n'ajoutait un peu plus loin ceci : « Mais ce n'est pas seulement le squelette du crâne et de la face qui présente fréquemment des anomalies chez les épileptiques; les déformations sont souvent caractérisées par des *troubles fonctionnels des muscles*, qui peuvent être non seulement atrophiés ou paralysés, mais sont souvent atteints de *spasmes permanents*. »

D'autre part, les conclusions de Ch. Féré sont formelles : « Il est très important de rechercher l'existence de tous ces troubles permanents qui peuvent se rencontrer chez les épileptiques. Ils permettent quelquefois d'*établir l'origine congénitale ou héréditaire* de la maladie, d'évaluer en quelque sorte l'intensité de la prédisposition, et par conséquent constituent un élément de pronostic. »

Cet inventaire, cette sorte « d'état de lieux » doit être fait, dit-il en terminant, chez tous les malades avant de commencer le traitement et il est particulièrement utile chez les enfants. « Les parents qui ont beaucoup de peine à reconnaître qu'ils ont pu procréer un enfant imparfait, sont assez disposés à admettre que tel arrêt de développement est dû à l'absorption du bromure de potassium ou de la belladone, ou à telle ou telle autre intervention : il est plus sûr de leur présenter de suite le tableau complet de ce qui leur revient. »

M. Magnan, qui s'est livré à de nombreuses et consciencieuses recherches sur les stigmates physiques et psychiques de dégénérescence, établit ainsi la formule du dégénéré :

« C'est un déséquilibré, un irrégulier, un *asymétrique*; ces stigmates sont de plus transmissibles par la voie héréditaire. »

Enfin Pierret, ainsi qu'on a pu s'en rendre compte dans son tableau comparatif de la physionomie chez l'homme sain et chez l'aliéné, montre que la mimique « d'homogène qu'elle était devient dissociée (paralysie ou spasmes partiels, simulation, hérédité) ». Que de distinctions déjà dans cette parenthèse!

C'est qu'en effet l'étude de la mimique, aussi bien chez les fous que chez les gens sains, est une chose très complexe. Aussi M. Pierret a-t-il soin de faire de nombreuses réserves : pour que cette dissociation garde toute sa valeur, il faut qu'elle ne paraisse pas sur le visage en repos. La contraction musculaire anormale qui lui donne naissance ne doit apparaître qu'au moment où les sentiments, par un mécanisme qui nous est inconnu, mettent en jeu

Digitized by Google

l'énergie psychomotrice accumulée dans les cellules nerveuses.

De plus on doit avoir soin de distinguer la dissociation d'expression de ce que l'on connaît sous le nom de *latéralisme*. C'est ce qu'a fait un interne du Professeur Pierret, le Dr Paret, dans sa thèse (Lyon, 1892) :

« Il existe très fréquemment chez l'homme sain et plus souvent encore peut-être chez les aliénés, ce que l'on appelle l'asymétrie faciale. Si l'on compare les deux moitiés latérales de la face, on constate que sur l'une l'expression est plus nette que sur l'autre : dans le sourire, par exemple, on voit que la fente palpébrale est plus rétrécie, les sillons orbito-palpébral inférieur et jugo-nasal mieux marqués, la commissure labiale un peu plus élevée et tirée en dehors. Il existe ainsi une différence d'expression sensible surtout au niveau des yeux et de la bouche, ces deux grands centres mimiques du visage, suivant l'expression de Mantegazza; mais cette différence, *due à l'inégalité d'action des deux cerveaux*, droit et gauche, ne détruit pas l'harmonie de l'ensemble : le même accord parfait, donné simultanément sur deux octaves différentes, mais avec une différence d'intensité notable, donnera néanmoins un nouvel accord parfait. »

Cette dernière observation est tout à fait judicieuse, mais nous nous permettrons de faire toutes réserves quant à l'origine de ce latéralisme. Pour le moment, nous voulions montrer jusqu'à quel point les auteurs sont d'accord sur l'origine héréditaire ou dégénérative de l'asymétrie faciale fonctionnelle. Tous reconnaissent en définitive l'origine centrale de l'hémimimie.

C'est peut-être aller un peu loin que de généraliser ainsi cette proposition; c'est ne tenir aucun compte d'une foule de facteurs qui viennent apporter une autre origine à l'asymétrie faciale.

Il est certaines affections nerveuses où l'on ne saurait nier l'origine centrale de la dissociation mimique : la paralysie générale par exemple. Dans ce cas les lésions macroscopiques sont si faciles à constater que nous aurions mauvaise grâce à ne pas les admettre.

Mais dans la plupart des affections nerveuses en est-il ainsi? Et nous demanderons sur quelle lésion on affirme l'origine centrale de l'hémimimie? Une présomption assez sérieuse est celle qui se base sur la théorie du latéralisme.

Mais pourquoi, si normalement les hémisphères sont inégaux, toutes les personnes ne sont-elles pas toutes asymétriques? C'est que, dira-t-on, « l'un des hémisphères plus volumineux que l'autre, par suite d'hérédité dans le sens du bien, aura dépassé la mesure ».

Mais ce n'est là qu'une hypothèse dont la preuve est à fournir.

Digitized by Google

*
* *

A notre avis il est une cause très fréquente d'hémimimie qui, parce qu'elle passe souvent inaperçue, est par trop négligée. Nous voulons parler des altérations qui atteignent le facial dans son trajet, notamment dans l'oreille, et qui déterminent la paralysie faciale périphérique.

Mais là encore nous ne voulons pas généraliser, car voici l'objection qui pourrait nous être faite : La paralysie faciale ne peut donner qu'une asymétrie véritable, visible à l'état de repos, ou si parfois elle n'es visible que dans la mimique, il est facile de la dépister, par l'intensité même des dissociations mimiques qu'elle entraîne.

Cela est parfaitement juste, aussi ne voulons-nous parler que de paralysies anciennes, atténuées, pour ainsi dire virtuelles, n'ayant donné et laissé aucune parésie, aucune trace visible autrement que dans la mimique.

Il ne faut pas non plus confondre ce latéralisme pathologique avec ce que nous pourrions appeler par opposition le latéralisme expressif voulu.

Celui-ci en effet est dû à la réunion de deux sentiments contraires qui entraînent la contraction simultanée de deux muscles opposés. On en a un exemple frappant dans le sourire mélancolique, dans le rire jaune. Rappelons aussi le rire sardonique qui accompagne, non l'éruption de la colère, mais quelques-unes de ses formes mitigées, et exprime la joie de voir souffrir.

Ces sentiments opposés peuvent s'associer, mais à la condition d'être modérés, autrement la face devient grimaçante : il se produit bien une légère dissonance, mais ne voyons-nous pas les compositeurs modernes ériger en principe que les dissonances ne sont pas fautes contre l'harmonie?

Nous en pourrions donner comme exemple le sourire étrange de la Joconde de Léonard de Vinci. On en trouverait d'analogues dans certaines œuvres modernes. Le sculpteur Jean Carriès procédait volontiers par asymétries mimiques qui donnent à ses figures leur cachet puissant et original. Le masque narquois de Dussart offre la même particularité. Nous en retrouverons d'ailleurs des exemples assez fréquents dans l'histoire de l'Art. Tel le Christ de buis de Jean Guillermin, les vignettes de Gillot, les caricatures de Grandville et de Boilly. Mais ne nous laissons pas aller à des considérations qui, pour artistiques qu'elles soient, nous entraînent au delà de notre sujet.

La paralysie faciale périphérique, dite essentielle, a dans la majo-

Digitized by Google

rité des cas une origine otique et cela en dehors des cas de traumatismes, d'infections, de carie du rocher, de tumeurs, etc.

Deleau avait déjà soutenu en 1856, puis en 1857, que la paralysie essentielle du facial est très rare et qu'elle dépend le plus souvent d'une lésion de l'oreille passée inaperçue.

Politzer a signalé la parésie et la paralysie dans le cours des suppurations d'oreille. Il les rattache à une inflammation transmise de la muqueuse de la caisse à la paroi osseuse du canal de Fallope et au névrilème, sans carie aucune du canal osseux ; un simple exsudat dans le névrilème suffit pour donner soit de la parésie, soit de la paralysie. Et ce sont là, dit Politzer, les formes les plus favorables de parésies faciales, car après disparition de l'inflammation du canal ou résorption du liquide sécrété, la paralysie disparaît complètement.

La suppuration de l'oreille n'est même pas indispensable pour expliquer la participation du facial. Une inflammation limitée à la paroi interne de la caisse, un simple catarrhe non suppuré et sans perforation peuvent produire des parésies faciales; c'est ce qu'ont démontré les observations de Wilde, Tröltsch, Tillmans, Urbantschisch, Walb, etc., à l'étranger, les mémoires de Gellé, de Lannois (Clermont, 1894), etc.

La cause en est facile à saisir.

La lame osseuse qui sépare le canal de Fallope de la caisse, lame osseuse mince et transparente, peut faire défaut et il y a alors une véritable déhiscence du canal de Fallope. Le nerf facial n'est plus séparé de la caisse que par une enveloppe fibro-muqueuse. Ce qui s'explique par un arrêt de développement, car au quatrième mois de la vie embryonnaire l'aqueduc de Fallope est membraneux.

Les propagations inflammatoires sont donc ici des plus faciles et il nous paraît superflu d'insister sur l'origine otique de la paralysie ou de la parésie faciale. Nous avons d'ailleurs recueilli un grand nombre d'observations dans le travail publié par l'un de nous sur la question [1].

Les paralysies faciales d'origine otique sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le suppose, cela tient souvent à la difficulté que rencontre le médecin dépourvu de l'outillage nécessaire à l'examen de l'oreille. Mais il est un autre point qui peut échapper même à un auriste expérimenté ou tout au moins le dérouter. C'est que les lésions du facial dans l'oreille moyenne peuvent donner lieu à des *parésies nettement systématisées*. On peut observer également des *contractions cloniques*.

1. G. Pautet, *De l'Hémimimie faciale d'origine otique* (thèse de Lyon, 1900).

Digitized by Google

C'est justement là le côté intéressant de la question qui nous occupe.

Politzer rapporte à ce sujet l'observation d'une femme de trente-deux ans, chez qui, trois ans et demi auparavant, se produisirent en même temps qu'une diminution de l'ouïe de l'oreille droite, des contractions dans les muscles du même côté, qui durèrent quatre mois; puis survint une paralysie faciale qui, augmentant peu à peu, devint complète au bout d'un an. La surdité augmenta de même; de sorte qu'à l'exploration qui montra un tympan opaque, fortement tiré en dedans, l'audition était descendue à un tiers de mètre pour le langage à haute voix. Le diapason appliqué sur la tête était perçu plus fortement par l'oreille affectée. Selon toute vraisemblance, il y avait là une déhiscence du canal de Fallope, de sorte qu'à la suite du resserrement de la muqueuse de l'oreille moyenne, causé par l'inflammation catarrhale, le nerf facial recouvert par cette muqueuse avait été enveloppé par le processus de rétraction.

Walb rapporte le cas non moins intéressant d'une fillette de dix ans atteinte d'une inflammation de l'oreille moyenne qui présenta deux jours après des contractions cloniques dans la moitié correspondante de la face. Mais le plus curieux fut que l'année suivante, les mêmes phénomènes reparurent du côté opposé, l'autre oreille s'étant prise à son tour. Il y avait en même temps parésie du facial, si bien qu'à la fermeture des paupières il ne se produisait pas de plis comme du côté opposé. Toutefois, malgré une infiltration profonde et une vive inflammation qui avait été jusqu'à donner des hémorragies sur le tympan, il n'y eut pas de perforation de la membrane.

Nous avons nous-mêmes recueilli une observation à peu près semblable d'hémispasme facial nettement en rapport avec une otite aiguë.

Ainsi les suppurations ou même de simples inflammations de l'oreille moyenne peuvent donner lieu, et cela fréquemment, à des parésies faciales légères, quelquefois si légères qu'elles passent inaperçues, ou à des hémispasmes plus ou moins accentués.

Nous avons rassemblé un grand nombre de ces observations qu'on pourra retrouver dans le travail que nous avons déjà cité, et que nous avons recueillies soit chez des sujets exempts de tare nerveuse, soit au contraire dans divers services de nerveux ou d'épileptiques[1].

1. On trouvera les photographies de plusieurs de nos malades dans la thèse de l'un de nous déjà citée. Au Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Limoges (août 1901) où cette note a été lue, nous avons présenté de nouvelles photogra-

Digitized by Google

Nous retrouvons chez ces malades les même troubles de la mimique à des degrés divers, et chez tous l'*examen de l'oreille nous a montré des lésions plus ou moins étendues*, mais largement suffisantes pour entraîner notre conviction.

Nous pouvons donc, d'après ce qui précède, affirmer que fréquemment, pour ne pas dire le plus souvent, l'hémimimie peut être rattachée à une lésion de l'oreille moyenne plus ou moins ancienne et qui a pu passer inaperçue du malade lui-même et échapper ainsi aux investigations d'un observateur non prévenu.

Nous nous garderions bien d'être plus affirmatifs, car il est de nombreuses causes d'erreur contre lesquelles on ne saurait trop se mettre en garde.

On a vu que nous avions éliminé l'asymétrie cranienne ou musculaire, les cicatrices et la mauvaise dentition. Mais il y en a d'autres : les fluxions dentaires mal soignées produisent quelquefois un relâchement des tissus : et nombre de personnes offrent une asymétrie mimique qui n'a pas d'autre cause. — Les tics autres que les tics nerveux : tel le fumeur qui tient sa pipe avec la moitié gauche de la bouche, tout en continuant à causer avec l'autre moitié des lèvres; tel aussi l'écolier qui se cachant du maître parle à son camarade de droite ou de gauche en tordant la bouche de ce côté. Enfin les vrais sourds, ceux qui ont un reste d'audition d'un côté, alors que l'autre est complètement perdue, présentent des troubles de la mimique dus surtout à une attitude vicieuse.

Nous avons négligé de parler, en les comparant avec nos observations d'asymétries systématisées, des spasmes glosso-labiés hystériques dont nous devons la connaissance aux travaux de Charcot et de ses élèves. On sait aussi que l'hémiplégie faciale hystérique existe dans un certain nombre de cas (Ballet, Chantemesse, Boinet, Kœnig, etc.). Il suffit d'être mis en garde sur les faits que nous étudions pour éviter toute erreur.

Nous ferons seulement remarquer à ce sujet que dans une intéressante discussion à la Société médicale des Hôpitaux (1892) entre MM. Ballet et Babinski sur la paralysie faciale dans l'hystérie, ces deux auteurs ont insisté sur la systématisation de cette paralysie ne la faisant apparaître qu'à l'occasion de certains mouvements déterminés. Mais M. Babinski remarque à plusieurs reprises que les paralysies faciales hystériques ne sont pas seules systématiques et

phies recueillies à l'Asile de Naugeat, grâce à l'obligeance de MM. les Docteurs Doursoult et Fenayron. Nous en possédons encore une autre série recueillie dans notre service de l'Antiquaille.

Digitized by Google

qu'au total cette systématisation n'est qu'un signe de grande probabilité en faveur de l'hystérie.

Nous ne contestons pas, mais nous revendiquons le même caractère de systématisation pour nos hémiparésies d'origine otique, de telle sorte qu'il nous paraît indispensable d'en établir le diagnostic avant de se prononcer d'une manière catégorique.

En somme il nous est permis d'affirmer que la fréquence même des paralysies faciales, des parésies simples et des spasmes d'origine otique, enlève une grande partie de leur valeur aux troubles unilatéraux de la mimique en tant que signe de dégénérescence ou symptomatique d'une inégalité des hémisphères cérébraux.

En tout cas, lorsqu'on aura à examiner des malades qui présentent ces troubles, il est indispensable de noter chez eux l'état de l'oreille.

Digitized by Google

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA PNEUMO-TYPHOÏDE[1]

Par le Dr BUSQUET

Médecin-major de 2e classe,
Chargé du Laboratoire de bactériologie de l'hôpital militaire du Dey (Alger).

On a souvent, par un abus de langage, désigné sous le nom de pneumo-typhoïde ou pneumo-typhus, *toutes* les pneumonies survenues aux diverses périodes de l'évolution de la fièvre typhoïde. En réalité, le vrai pneumo-typhus, tel que le concevaient les premiers auteurs qui lui ont consacré des études cliniques, est caractérisé par l'évolution combinée de la pneumonie franche, lobaire ou fibrineuse et de la dothiénentérie. Les descriptions magistrales de Dietl, Gerhardt, Kremer, Stokes, Griesinger et autres, en ont fixé d'une façon exacte la symptomatologie ; mais la pathogénie et l'étiologie en sont demeurées obscures, imprécisées et sont encore aujourd'hui l'objet de vives discussions.

Deux opinions sont en présence : selon les uns, la pneumo-typhoïde est déterminée par l'union symbiotique de deux parasites, le pneumocoque de Talamon-Fraenkel, et le bacille d'Eberth. Suivant que l'un de ces deux agents l'emporte en quantité, en virulence, il imprime à l'infection combinée son facies caractéristique. C'est là ce qu'admettent Galissard de Marignac, Castex, Polguère, Netter, Brouardel et Thoinot, Chantemesse, etc.

Selon d'autres auteurs (Gerhardt, Griesinger, Homolle, Lépine, Grasset, Potain, etc.), le processus morbide localisé au poumon est dû à la même cause que l'infection générale, c'est-à-dire au seul bacille d'Eberth.

Fraenkel est éclectique, et pense qu'il existe des pneumo-typhoïdes à pneumocoque et bacille d'Eberth, ainsi que des pneumonies par pénétration du bacille typhique dans le poumon.

1. Mémoire déposé en Mai 1901 à la Rédaction de la *Revue de Médecine;* communiqué en résumé à l'Académie de Médecine par M. Landouzy le 14 janvier 1902; publié en extrait *in Presse médicale*, N° 5, mercredi 15 janvier 1902. (*Note de la Rédaction.*)

Digitized by Google

Des divergences de vues aussi accusées proviennent en grande partie de la rareté de ces formes cliniques, car Fraenkel, en neuf ans, sur plus de 500 cas de fièvre typhoïde, ne les a rencontrées que 6 fois. Elles tiennent encore à l'absence de recherches bactériologiques précises; enfin, peut-être aussi sont-elles dues à ce fait que quelques auteurs ont englobé sous le nom de pneumo-typhoïde, les splénisations pulmonaires (hémo-pneumonies) et les broncho-pneumonies à allures pseudo-lobaires.

Pour éviter ce dernier écueil on doit n'admettre comme véritables pneumo-typhoïdes que celles qui sont formées du groupement de la pneumonie *franche* et de la dothiénentérie.

Dietl a décrit la forme précoce « qui se présente dès les premiers jours, du troisième au cinquième, sous l'aspect de pneumonies dans lesquelles les phénomènes intestinaux et cutanés sont insignifiants ou nuls. Ces pneumonies occupent presque toujours les lobes inférieurs; leurs lésions, leurs signes physiques sont ceux de la pneumonie fibrineuse ». On ne peut aujourd'hui souscrire à cette affirmation du précédent auteur que la pneumonie se développe *dans tous les cas* du troisième au cinquième jour de la fièvre typhoïde, car il est évident qu'elle peut, ainsi que le dit Netter, « précéder, accompagner ou suivre l'infection par le bacille d'Eberth ».

Depuis deux ans, sur un total de 415 cas de fièvre typhoïde, traités dans notre service à l'hôpital militaire du Dey, nous avons pu recueillir un certain nombre d'observations de pneumo-typhoïdes, *précoces ou tardives*, et faire quelques constatations intéressantes en ce qui concerne l'étiologie et la pathogénie de cette affection. Nous n'étudierons dans ce court mémoire que celles qui se rapportent aux pneumonies qui précèdent ou accompagnent le début de la fièvre typhoïde, c'est-à-dire celles qui cadrent avec la description de Dietl, en faisant toutefois cette restriction qu'il subsiste en dehors de ces formes, toute une catégorie de pneumonies *franches, lobaires*, qui peuvent survenir aux autres stades de la fièvre typhoïde (périodes d'état et de déclin), constituant, elles aussi, des cas légitimes de pneumo-typhoïdes.

Observation I. — Soldat V..., 1er régiment de zouaves, vingt-deux ans, nous est envoyé le 5 janvier 1899. Cet homme, souffrant depuis cinq jours, a été atteint brusquement, la veille, de frisson, courbature violente, brisure générale, fièvre, point de côté à gauche. La céphalalgie est intense, le visage vultueux, le pouls rapide = 105. L'insomnie est complète. La langue est très sale, dépouillée sur ses bords et sèche.

A la base gauche, exagération très nette des vibrations, matité, affaiblissement du murmure vésiculaire, râles crépitants fins en bouffées intermit-

Digitized by Google

tentes, souffle tubaire, bronchophonie, dyspnée, R = 42. Fièvre élevée.

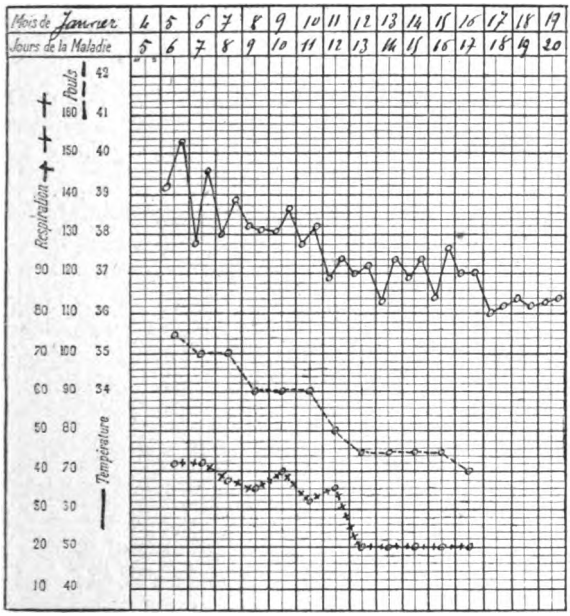
Diagnostic : pneumonie franche. Traitement symptomatique.

6 janvier. L'état général est meilleur, le point de côté moins violent, le pouls plus lent = 100; R = 42. Le malade est constipé. En voulant palper le ventre, nous sommes surpris de constater la présence de taches rosées lenticulaires typiques, dans les régions épigastrique et sous-ombilicale. La séro-réaction de Widal que nous faisons aussitôt est positive à 1/250.

V... n'a jamais été malade; c'est la première fois de sa vie qu'il a de la fièvre.

Diagnostic : pneumo-typhoïde.

Traitement : digitale, alcool, acétate d'ammoniaque, lait, ventouses, lavements.



Tracé 1.

7 janvier. Le point de côté a beaucoup diminué, le souffle s'atténue. Crachats rouillés adhérents (examen bactériologique : pneumocoques abondants, microcoques divers). Râles sous-crépitants, diarrhée fétide (7 selles). La langue se dépouille, est moins sèche. Légère excitation cérébrale, insomnie. Les taches rosées augmentent de nombre. Pouls = 100; R = 36.

Traitement : bains à 28°; mêmes médicaments; lavement avec chloral, 2 grammes.

8 janvier. Amélioration de tous les symptômes. Le malade a dormi; il est plus calme. Le point de côté a disparu. Cessation de la dyspnée; 2 selles diarrhéiques, ocreuses. Abaissement de la température. P = 90; R = 36.

Digitized by Google

Sur les parties latérales du tronc et la poitrine, surtout au voisinage du creux axillaire, apparaît une éruption bizarre, sous forme de petites taches disséminées, ponctiformes, comme des piqûres d'épingle, de couleur rouge jaunâtre s'effaçant incomplètement à la pression. Elles existent encore dans la région deltoïdienne des deux côtés.

Le même jour, nous recueillons 4 centimètres cubes de sang dans une veine du pli du coude et pratiquons des ensemencements. (Le résultat de ces expériences sera rapporté à la fin de l'observation.)

Agglutination positive du bacille d'Eberth à 1/400.

9 janvier. L'amélioration continue. Abaissement de la courbe générale, crachats toujours rouillés. Pouls = 90; Respiration = 40; 2 selles diarrhéiques.

La céphalée, le point de côté, l'excitation ont tout à fait cessé. Râles sous-crépitants de retour. V... se déclare guéri et nous demande à manger avec nsistance.

10 janvier. Les taches ponctiformes signalées sont à peine perceptibles; taches rosées encore nettes. P = 90; R = 32; 2 selles diarrhéiques.

11 janvier (douzième jour de la maladie). Chute de la température. P = 80, R = 26; 3 selles.

Les râles sous-crépitants ont presque disparu; expectoration muco-purulente non teintée. Agglutination du bacille d'Eberth à 1/80.

12 janvier. A partir de cette époque, apyrexie, sommeil normal, 2 ou 3 selles pâteuses par jour. L'éruption ponctiforme a disparu complètement; les taches rosées persistent jusqu'au 14 janvier, date après laquelle on ne les trouve plus. Suppression des bains depuis le 13 janvier. P = 75; R = 20.

Le 13 janvier, séro-réaction de Widal positive à 1/100; le 15 janvier, elle est encore positive à 1/50.

En résumé, le soldat V... a présenté à son entrée dans notre service tous les signes de la pneumonie franche, dont le diagnostic s'imposait. Seule, l'éruption de taches rosées lenticulaires a permis de penser à une association avec la fièvre typhoïde et sans la séro-réaction il eût été bien difficile d'être affirmatif à cet égard, en dépit de l'exanthème.

Les symptômes spéciaux à l'infection éberthienne ont été écourtés, et des plus atténués, la note dominante de la maladie a été fournie par l'évolution pneumococcique.

Dans son ensemble l'affection a été relativement bénigne.

Les cultures nous ont permis de mettre en évidence la présence simultanée, dans le sang, du bacille d'Eberth et du pneumocoque de Fraenkel-Talamon. (La technique suivie sera exposée après la relation des deux observations suivantes.)

Obs. II. — Vir..., 1er régiment de zouaves, vingt-deux ans, entre dans notre service le 9 janvier 1899 pour embarras gastrique fébrile. Cet homme, sans antécédents morbides, est malade depuis six jours (fièvre, céphalalgie,

Digitized by Google

courbature générale, inappétence, insomnie et rêvasseries, épistaxis répétés depuis deux jours, diarrhée).

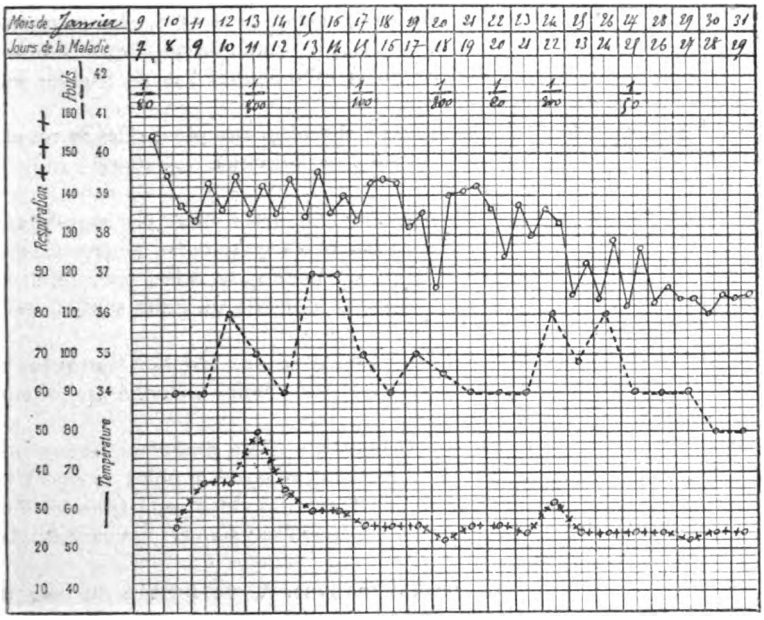
Il présente en outre une adynamie légère, des gargouillements dans la fosse iliaque droite, un léger météorisme du ventre, des taches rosées lenticulaires abondantes. La séro-réaction de Widal est positive à 1/80.

Diagnostic : fièvre typhoïde.

Traitement : bains froids; toniques généraux.

10 janvier. Légère amélioration dans l'état général. V... a dormi un peu; la diarrhée diminue. Céphalalgie intense. P = 90; R = 26.

11 janvier. Dans l'après-midi, V... est pris d'un frisson violent, avec



Tracé 2.

point de côté à gauche, dyspnée (R = 38). Le visage est congestionné, toux, crachats rouillés. Les bains sont interrompus.

12 janvier. A notre visite du matin nous trouvons tous les signes d'une pneumonie franche de la base gauche (matité, diminution des vibrations thoraciques, point de côté, dyspnée considérable, toux, crachats rouillés, souffle intense aux deux temps de la respiration, râles sous crépitants fins, bronchophonie). Pouls = 110; 6 selles diarrhéiques bilieuses.

Traitement : injection de morphine au siège de la douleur, ventouses scarifiées, digitale, acétate d'ammoniaque, alcool, quinine.

13 janvier. Insomnie, agitation, anxiété. Peu de modifications dans l'état local. Expectoration abondante de crachats rouillés. P = 100;

Digitized by Google

R = 50; agglutination positive à 1/800 du bacille d'Eberth. Même traitement; lavement avec chloral, 2 grammes.

14 janvier. — Amélioration dans les symptômes pulmonaires. Le point de côté a presque complètement disparu pendant la nuit; la dyspnée est moins intense. R = 36. Râles sous-crépitants plus abondants aux deux temps de la respiration; crachats rouillés. Bronchophonie moins nette.

L'état général est peu modifié. La température demeure élevée; la dépression est très grande, subdélire.

Une ponction est faite dans une veine du pli du coude; 5 centimètres cubes de sang sont prélevés, puis ensemencés. Ils permettent d'isoler le bacille d'Eberth et le pneumocoque. (Voir plus loin pour la technique utilisée.)

15 au 17 janvier. Amélioration progressive dans l'état du poumon. Les crachats rouillés persistent cependant; ils sont très adhérents, renfermant surtout du pneumocoque en amas volumineux. Pas de bacilles en quantité notable ou anormale.

Le *16 janvier* le souffle et le point de côté n'existent plus; râles de retour abondants. Le lendemain, on constate l'agglutination positive du sang à l'égard du bacille d'Eberth à 1/100.

Pendant ces trois jours, dissociation très nette entre les symptômes dépendant du processus pneumopathique et les symptômes généraux habituels de la fièvre typhoïde. La stupeur est intense, le délire continu, diarrhée (12 selles). Pouls rapide, petit = 120. Bruits du cœur sourds, lointains; 2e temps dédoublé à la base.

Les bains sont repris à 28°. Aussitôt on note une sédation marquée; le délire, l'agitation sont moins accusés, les selles moins abondantes. La température se maintient au dessus de 39°.

23 janvier. Jusqu'à ce jour l'amélioration avait progressé lentement, quand, sans raisons plausibles, brusquement, reparaît le point de côté à la base gauche. Il est accompagné d'un frisson qui dure peu; dyspnée. Pas d'expectoration. Râles crépitants fins en bouffées; souffle, bronchophonie. Les bains *tièdes* sont continués.

24 janvier. Même tableau symptomatique. A six heures du soir la température tombe, le point de côté diminue.

Une deuxième prise de sang est faite dans une veine du pli du coude; 4 centimètres cubes sont ensemencés. Seul, le bacille d'Eberth est retrouvé, alors que dans les crachats le pneumocoque abonde en gros amas.

25 janvier. Le point de côté et le souffle disparaissent; quelques crachats rouillés. Insomnie. 5 selles; P = 98; R = 24.

26 janvier. A partir de cette date tout rentre dans l'ordre. Les râles sont plus rares et plus gros; l'expectoration cesse, le sommeil redevient normal. Le nombre des selles tombe à deux par jour. Le pouls est encore un peu rapide = 90; R = 24.

29 janvier. Le malade est en pleine convalescence, malgré la persistance de quelques râles à la base du poumon gauche.

La séro-réaction de Widal avait été pratiquée *avec succès* le 20 janvier (1/300), le 22 janvier (1/20), le 24 janvier (1/300), le 27 janvier (1/50).

Digitized by Google

En résumé : Début classique de la fièvre typhoïde, puis, à la fin du premier septénaire, éclate brusquement une pneumonie franche de la base gauche. Elle dure cinq jours, puis disparaît. La fièvre typhoïde semble de nouveau tenir la scène, quand, sans causes connues, huit jours plus tard, la pneumonie reprend l'offensive et domine tous les autres symptômes pendant trois jours.

Ici, comme dans l'observation I, nous avons isolé du sang le bacille d'Eberth et le pneumocoque, lors de la première manifestation pulmonaire; le bacille d'Eberth seul, au moment de la deuxième poussée de pneumonie.

Obs. III. — B..., vingt-deux ans, soldat au 1er régiment de zouaves, entre dans notre service le 13 mars 1900, pour une courbature fébrile. Il est sorti depuis trois semaines du Val-de-Grâce, où il a été traité pendant cinquante jours pour scarlatine. Depuis neuf jours il se sent las, s'essouffle au moindre effort et présente de la diarrhée. Depuis quatre jours, fièvre, épistaxis, céphalalgie, insomnie. Nous le purgeons. Séro-réaction de Widal positive à 1/50.

Diagnostic : fièvre typhoïde.

Le *14 mars*, il est pris, dans l'après-midi, d'une très forte fièvre, de point de côté à droite, de délire bruyant. Un planton est nécessaire pour l'empêcher de sortir de son lit. A l'auscultation, tous les signes de la pneumonie franche à la base du poumon droit. Pouls fréquent = 110.

Traitement : digitale, alcool, acétate d'ammoniaque. Injection de chlorhydrate de morphine au point douloureux.

15 mars. Diminution des symptômes pulmonaires (point de côté, dyspnée). Crachats rouillés. Râles sous-crépitants abondants; délire moins violent; 4 selles. Pouls = 104. R = 32.

16 mars. Délire tranquille (nocturne surtout); abattement, stupeur profonde, rougeur de la face. Langue sale, dépouillée sur les bords. Dyspnée, nausées, taches rosées discrètes sur le ventre; 8 selles. Pouls = 104.

Disparition du point de côté. Crachats teintés, râles sous-crépitants de retour. Pas de bronchophonie.

17 mars. Insomnie, abattement, paresse cérébrale; langue sèche; face vultueuse; 7 selles diarrhéiques ocreuses. Dyspnée; R = 40. Râles toujours abondants à la base droite. Pouls dicrote = 110. Bruits du cœur sourds, lointains; le premier bruit est plus net que le deuxième. — Urines assez abondantes, renfermant de l'urobiline.

18 mars. La stupeur, l'hébétude sont plus accentuées; délire, surdité légère. Congestion de la face; refroidissement des extrémités. Dyspnée toujours intense, inexpliquée par l'état du poumon qui va en s'améliorant chaque jour. R = 48.

Langue rôtie (de perroquet). Tremblements fibrillaires des muscles de la face.

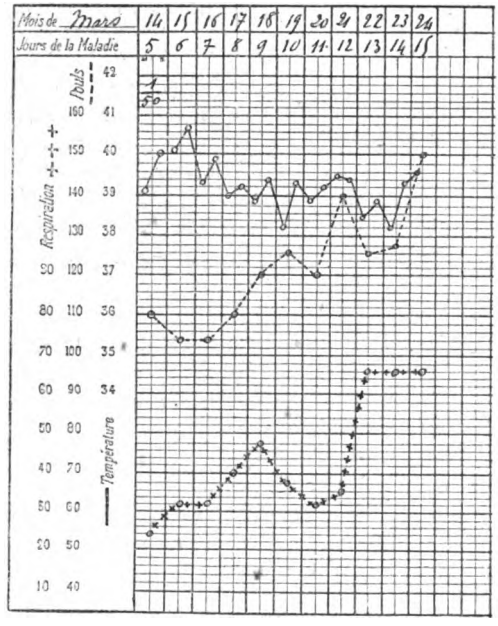
Digitized by Google

Soubresauts des tendons fléchisseurs aux avant-bras.

Voussure précordiale, disparition du choc de la pointe; frémissement cataire. Battements du cœur irréguliers, précipités, sourds, lointains. Pouls petit, dicrote, difficile à compter = 120.

Émission involontaire des matières fécales et des urines dans le lit; 2 selles. Vomissements.

19 mars. Gestes incoordonnés des membres supérieurs. Même état que la veille; 6 selles. Pouls = 126; R = 38.



Tracé 3.

Taches ponctiformes analogues à celles décrites dans l'observation I et au même siège.

20 mars. 1 selle; Pouls = 120; R = 32. Moins de délire.

21 mars. Le délire a disparu, dyspnée moindre; R = 26; Pouls = 140; dicrote. Bruits du cœur moins sourds; premier temps plus vibrant. Frémissement cataire : vomissements; 2 selles.

22 mars. État stationnaire; le délire a reparu. Congestion très accusée de la face.

B..., pousse continuellement des gémissements.

La région précordiale est toujours tuméfiée; frottements secs péricardiques. Bruits du cœur très sourds. P = 126, dicrote.

Dyspnée intense; R = 66. Râles sous-crépitants peu abondants; vomissements. 6 selles diarrhéiques.

Digitized by Google

23 mars. Torpeur légère, délire, carphologie. R = 66; P = 128; 8 selles.

Bruits du cœur sourds; battements précipités, rythme fœtal.

24 mars. Le malade repose inerte dans son lit, les yeux fermés, ne répondant aux questions que quand on le secoue; subdélire. La dyspnée est des plus intenses; R = 66; P = 150; premier temps soufflé à la pointe (souffle mésosystolique). Frottements secs péricardiques; 12 selles. Mort à trois heures du soir.

Depuis le début, le traitement a été symptomatique. Toniques généraux et cardiaques (alcool, digitale, éther et caféine en injections hypodermiques). Diurétiques (lactose, acétate d'ammoniaque). Injections de sérum artificiel de 300 à 1200 grammes suivant les jours. Glace en applications sur la tête et la région cardiaque.

Le 15 mars, 4 centimètres cubes de sang avaient été puisés dans la veine médiane céphalique et ensemencés. Nous y trouvâmes le bacille d'Eberth et le pneumocoque (à l'aide de la technique décrite plus loin).

A l'autopsie. Nous pouvons constater les lésions caractéristiques de la fièvre typhoïde dans l'intestin grêle. Le poumon droit est hépatisé, friable, à surface grenue sur une coupe nette; par pression il en sort un liquide sanguinolent, avec lequel sont faits des frottis sur lames. L'examen ultérieur de celles-ci nous a montré que ce liquide renferme du pneumocoque en si grande abondance qu'on pourrait penser avoir sous les yeux une préparation faite avec une culture pure de ce microbe.

Dans les ensemencements pratiqués avec le sang du cœur, le foie et la rate, nous retrouvons le bacille d'Eberth.

En résumé, B..., après avoir présenté d'abord des signes plus ou moins nets de fièvre typhoïde, est atteint brusquement (au 5e jour) de pneumonie lobaire de la base droite. Celle-ci disparaît après quelques jours, mais les symptômes propres à la fièvre typhoïde et préexistants, semblent en avoir été aggravés d'une façon très intense; le cœur cède, et la mort survient au 15e jour.

Dans le sang recueilli pendant la vie, nous isolons le bacille d'Eberth et le pneumocoque.

Après la mort nous ne trouvons dans le sang du cœur, dans le foie et la rate, que le bacille d'Eberth.

Un fait dont l'importance nous semble très grande est la mise en évidence, par la culture, de l'association dans l'organisme malade du pneumocoque et du bacille d'Eberth.

Il est admis actuellement que dans la fièvre typhoïde le bacille d'Eberth est absent de la circulation générale et qu'il n'y apparaît qu'exceptionnellement. Il serait dans ce cas rapidement fixé dans les viscères. C'est ce qu'on a appelé la loi de Wyssokowitch.

En est-il réellement ainsi?

Digitized by Google

Dans une série d'examens portant sur 21 malades atteints de fièvre typhoïde, nous avons pu isoler par la culture, 21 fois, le bacille d'Eberth, en employant une technique dont voici les indications principales résumées.

Dans des fioles de Gayon, ou des matras Pasteur, verser de 200 à 250 centimètres cubes de bouillon de bœuf peptonisé, préparé suivant les formules classiques. Après stérilisation et essai à l'étuve à 37° pendant quarante-huit heures, les flacons sont prêts à être ensemencés.

Puiser le sang directement dans une veine du pli du coude à l'aide d'une seringue de Straus ou de celle de Debove de 5 cent. cubes, munies d'une aiguille en platine iridié. Le tout stérilisé à l'autoclave à 120° pendant dix minutes.

Recueillir le sang dans la seringue à l'aide d'une pipette flambée et en verser *une* goutte dans chaque ballon. Faire rapidement ces opérations. Ensemencer de 20 à 30 ballons. Porter à l'étuve à 37°.

Dans les 5/6 des cas on voit au bout de vingt-quatre heures se troubler le bouillon d'un ou plusieurs ballons. (Tout récemment, nous avons pu, dans un cas exceptionnellement favorable, obtenir des cultures positives dans la moitié des ballons; mais c'est là un fait unique dans nos recherches.) Il se peut (1 fois sur 6) que les ballons demeurent stériles. Il faut alors recommencer une autre série d'ensemencements.

Il arrive souvent que dans ces ballons le bacille n'a pas sa forme typique normale; il y évolue sous l'aspect de diplocoques ou plutôt de diplo-bacilles très courts, forme identique à celle que M. Vincent a déjà signalée, dès 1890, dans les bouillons phéniqués. Il n'y a qu'une légère différence, c'est que ce diplo-bacille court est beaucoup plus mobile que celui des milieux phéniqués. Comme celui-ci, il prend par ensemencement nouveau sur bouillon ordinaire sa forme typique. Une remarque intéressante c'est que si l'on a versé *plusieurs gouttes de sang* dans un ballon renfermant seulement de 60 à 100 centimètres cubes de bouillon peptonisé et qu'il cultive, on trouve d'énormes masses de ce diplo-bacille court, groupées en agglutinats broussailleux, formant, au fond du ballon et sur les parties inférieures des parois, un dépôt de fine poussière légèrement grenue ; de plus, au bout de 3 ou 4 jours, le bacille ainsi isolé devient presque immobile, mais il reprend de suite sa mobilité quand on l'ensemence de nouveau sur bouillon.

Il est fort probable que les insuccès qui ont été constatés dans la recherche du bacille d'Eberth dans le milieu sanguin, sont dus, d'une part, à ce qu'on a employé des quantités trop minimes du milieu

Digitized by Google

de culture et des doses trop considérables de sang prélevé, par suite, à ce que le sérum du sang ensemencé exerçait une action agglutinante, empêchante, extrêmement énergique sur les bacilles en voie d'évolution. C'est peut-être aussi à cette cause qu'il faut attribuer les altérations du type morphologique normal, altérations qui indiquent que le microbe se trouve en face de conditions dysgénésiques.

D'autre part, les ensemencements doivent *être multipliés*, car le sang n'est pas un milieu de culture où puisse se développer et se répartir d'une façon homogène le bacille d'Eberth; il s'y trouve déversé continuellement au niveau des organes atteints, et est charrié dans ce liquide en mouvement, qui par son sérum agit sur lui d'une façon plus ou moins nocive, pendant ce transport. Il est très vraisemblable que l'on doit admettre qu'il est détruit ensuite, soit directement dans le sang, soit comme l'a dit Wyssokowitch, dans les divers organes. *Mais la présence du bacille d'Eberth dans le torrent circulatoire nous semble constante, au moins pendant la période d'infection ou d'état de la fièvre typhoïde.*

Pour la recherche du pneumocoque dans le sang des trois malades dont nous avons rapporté l'observation, nous avons utilisé surtout les milieux, que MM. Fernand Besançon et Vincent Griffon ont appelé *les milieux de diagnostic du pneumocoque* : sérum non coagulé de sang de lapin jeune. Nous nous sommes servi aussi de sang gélosé. Les ensemencements sur sérum liquide de jeunes lapins se sont montrés positifs dans nos trois cas. Dès que le trouble du milieu de culture était perceptible (vers la vingtième heure environ) un examen au bleu de Kühne était pratiqué, puis quelques gouttes de la culture étaient injectées dans la cavité péritonéale de jeunes souris. Celles-ci, dans les trois cas précités, sont mortes de pneumococcie de vingt à vingt-six heures après l'inoculation. Le pneumocoque a été retrouvé chez tous ces animaux dans le sang du cœur.

Que pouvons-nous conclure de ces faits cliniques et expérimentaux?

La présence simultanée du bacille d'Eberth et du pneumocoque dans le sang des malades atteints de pneumo-typhoïde, nous paraît indiquer clairement que cette affection doit être attribuée à l'association de ces deux agents pathogènes. En raison des affinités bien connues du pneumocoque pour le poumon, et aussi par ce fait que les crachats cultivés sur bouillon phéniqué ou plaques d'Elsner n'ont pas donné de bacille d'Eberth, nous croyons pouvoir dire que le processus pneumopathique est causé uniquement par le pneumocoque. Il semble que dans ce groupement de deux types cliniques si éloignés par leurs caractères propres, c'est tantôt l'un, tantôt l'autre qui

Digitized by Google

constitue la maladie première ou protopathie, le second se surajoutant ultérieurement, deutéropathie. Il faudrait donc admettre qu'il existe des pneumo-typhoïdes (observation I), dans lesquelles la pneumonie serait la première en date; elle pourrait en détruisant les résistances de l'organisme en permettre l'invasion *secondaire* par le bacille d'Eberth.

Dans d'autres circonstances on a affaire à des typho-pneumococcies (observations II et III), c'est-à-dire à des fièvres typhoïdes qui se compliquent d'infection secondaire pneumococcique à localisation pulmonaire.

Il est possible que l'exanthème particulier que nous avons signalé chez nos deux malades (observations I et III), et qui se distinguait nettement des taches rosées lenticulaires, soit le résultat de l'association des deux microbes et par suite de celle de leurs toxines.

Quant à la gravité relative des deux formes précédentes, dans nos trois observations, la première s'est montrée bénigne (1 cas), la seconde grave (1 cas) et mortelle (1 cas). C'est là un point qui sera élucidé par des observations ultérieures si la légitimité de ces formes est reconnue exacte et *admise* par les observateurs.

Digitized by Google

LES MALADIES OBSERVÉES A L'HOPITAL DES ENFANTS-MALADES DE PARIS

(PAVILLON DES DOUTEUX)

DEPUIS LE 1er MARS JUSQU'AU 1er SEPTEMBRE 1900

(PROPHYLAXIE HOSPITALIÈRE, SYMPTOMES ET TRAITEMENT)

Par le Dr BACALOGLU

Ancien interne des hôpitaux de Paris,
Lauréat de la Faculté de médecine.

(*Suite* [1].)

LA DIPHTÉRIE ET LES ANGINES AIGUES.

Le diagnostic de l'angine diphtérique est un des problèmes les plus difficiles, sans le secours de la bactériologie. Cliniquement, il y a une foule d'affections qui se ressemblent tellement que le clinicien le plus expérimenté peut se tromper. Citons l'angine prémonitoire de la scarlatine qui peut simuler à s'y méprendre l'angine diphtérique. Les mêmes fausses membranes blanc grisâtre, la même disposition sur les amygdales et les piliers; la luette elle-même peut être encapuchonnée de fausses membranes. L'angine à cocci se rapproche également par une foule de caractères identiques, de l'angine couenneuse proprement dite. On voit donc que la clinique toute seule est impuissante à établir le diagnostic ferme. A côté de ces formes intenses, il y a toute une classe d'angines, érythémateuses, pultacées, herpétiques, qui sont dues au bacille de Klebs-Lœffler, seul ou associé. Les incertitudes de ce diagnostic font que le service des douteux a soigné en six mois 148 angines, dont 55 diphtériques.

Nous allons étudier ces cas, et montrer les symptômes et le traitement que nous avons mis en usage.

Aussitôt que l'enfant porteur d'une angine rentre aux douteux, un élève externe ou bien la surveillante font un ensemencement

1. Voir le numéro de janvier 1902.

Digitized by Google

sur des tubes de sérum inclinés. Avec un fil de platine préalablement stérilisé par la chaleur, on touche légèrement la fausse membrane, ou bien le dépôt pultacé qui se trouve sur l'amygdale. Il est bien entendu que s'il s'agit d'une rhinite diphtérique, on ensemence le mucus nasal qui s'écoule sous forme de jetage. On trace donc avec le fil de platine, sur deux ou trois tubes de sérum, des stries légères, et on met ces tubes à l'étuve. Le lendemain (au bout de seize, vingt-quatre heures), on examine les colonies qui ont poussé. Les caractères macroscopiques peuvent tromper; pourtant le bacille de Lœffler se présente sur le sérum sous la forme de colonies blanchâtres plus opaques au centre qu'à la périphérie. Nous prenons une petite parcelle de la culture et nous la délayons dans une goutte d'eau. On fixe ensuite les microorganismes en laissant sécher ou bien en passant la lame sur la flamme d'un bec Bunsen. Nous colorons ensuite avec une solution de violet de gentiane, ou bien avec le bleu de Roux. Le violet de gentiane nous sert dans l'immense majorité des cas; il donne une belle coloration très nette. Le plus souvent nous employons ensuite la coloration par la solution iodo-iodurée de Gram qui ne colore pas les bacilles ordinaires de la bouche, mais seulement les diphtériques qui prennent une belle coloration brune. Quelquefois, si on veut pousser l'étude bactériologique plus loin, on fait une inoculation au cobaye qui est l'animal de choix. On juge ainsi de la virulence du bacille cultivé sur le sérum. Il y a une très grande variété dans la flore microbienne de la gorge, et même en ce qui concerne le bacille de Lœffler nous avons nettement séparé les cas où il s'agissait de bacille long, moyen ou bien du bacille court. Cliniquement, la différence n'est pas bien grande. Il est certain pourtant, d'après la lecture de nos observations que presque toujours, lorsqu'il s'agissait du bacille long enchevêtré, l'affection était plus grave, et les fausses membranes plus abondantes. Mais cette règle comporte bien des exceptions; ainsi dans un cas où il s'agissait d'une diphtérie bactériologique, sans fausses membranes, la culture nous montra également un bacille long enchevêtré. Mais généralement le bacille long est plus virulent. Quant au bacille moyen, il forme une série intermédiaire, moins nombreuse, et relie pour ainsi dire la chaîne des bacilles diphtéritiques, depuis le bacille long jusqu'au bacille court. Nous admettons avec MM. Martin et Sevestre que le bacille court est également facteur de diphtérie. Il s'agit certainement d'une espèce de diphtérie; dans le décours de la même affection nous avons constaté, au moment de la convalescence, que la gorge malade ne cultivait plus que des bacilles courts, tandis qu'au début il s'agissait d'une diphtérie à bacilles longs. D'ail-

Digitized by Google

leurs le traitement par le sérum agit merveilleusement, qu'il s'agisse d'une espèce ou d'une autre. Au microscope, nous voyons que dans le premier cas, les bacilles sont enchevêtrés, en paquets d'aiguilles suivant la comparaison classique, et forment de véritables amas. Ils sont longs, les uns sur les autres, et quelquefois la matière colorante imprègne d'une façon inégale les différents segments du corps microbien, donnant naissance à une apparence de spores.

Les bacilles moyens et courts sont plus petits, quelquefois plus trapus; ils se rangent les uns à côté des autres.

Souvent on constate les deux variétés; par-ci par-là, il y a des amas enchevêtrés de bacilles longs, tandis que sur le reste de la préparation il y a des bacilles moyens ou petits. Mais il ne faut pas croire que les cultures sont toujours pures ; très souvent il y a association microbienne. Le microbe que nous avons rencontré le plus fréquemment c'est le coccus dit Brisou. On le retrouve très souvent seul, mais on peut également le rencontrer en même temps que le bacille diphtérique. Il se présente sous des aspects également un peu différents, suivant les circonstances. Quelquefois il rappelle le staphylocoque, en prenant la disposition en grappe. Mais ils sont plus gros que ce dernier microorganisme, et les cultures sont tout à fait différentes. D'autres fois ils sont plus petits et disséminés sans aucun ordre apparent; il n'y a pas d'amas ressemblant au staphylocoque et il n'existe pas non plus de chaînettes (streptocoque).

Voici le relevé de notre statistique : sur 55 cas de diphtérie nous avons noté 30 fois la présence du bacille long ; 11 fois du moyen, et 14 fois du bacille court. Il s'agit certainement de la prédominance de l'un ou de l'autre, car ainsi que nous l'avons fait remarquer ils sont souvent associés sur la même préparation.

Deux fois il y avait association avec le streptocoque; une fois, dans un cas de diphtérie maligne il s'agissait de staphylo-diphtérie. On est frappé de la rareté relative du streptocoque, contrairement aux données classiques; il est vrai que nous avons cultivé nos gorges sur du sérum et non sur de la gélose; mais nous croyons qu'on a beaucoup exagéré l'importance de la diphtérie associée an streptocoque. Certes, il y a, par-ci, par-là, des streptocoques; mais le plus vent il y a une foule de cocci sans disposition en chaînettes. Dans les cas graves, il s'agit ou bien de diphtérie toxique par elle-même, le bacille de Klebs-Lœffler possédant une virulence extrême sur un souterrain débilité, ou bien d'association microbienne où les cocci jouent un rôle peut-être aussi grand que les streptocoques. Dans un cas mortel de diphtérie, nos cultures, ainsi que celles de

Digitized by Google

M. Girard l'interne du service de la diphtérie nous ont montré l'association du bacille long, enchevêtré, *avec le staphylocoque.*

Dans 5 cas il s'agissait de laryngite diphtérique, et deux fois nous avons noté le croup d'emblée. Trois fois il s'agissait d'une rhinite à bacille de Lœffler.

Voici les caractères que nous avons retrouvés le plus souvent dans la diphtérie pharyngée. — L'enfant doit être tenu par un aide qui prend entre ses jambes les jambes de l'enfant, lui tient les mains et lui soutient le front légèrement renversé en arrière; avec un abaisse-langue ou bien avec le manche d'une cuillère, on pénètre rapidement jusqu'à la base de la langue sur laquelle on exerce une pression à la fois douce et énergique; on voit alors le voile du palais se renverser légèrement et on peut examiner à loisir les piliers antérieurs et les piliers postérieurs. La diphtérie prédomine presque toujours sur une amygdale; on voit de fausses membranes de coloration variable, le plus souvent blanc grisâtre qui couvrent une portion de l'amygdale, sous la forme d'une petite plaquette. D'autres fois il y a plusieurs fausses membranes comme un archipel, ou bien elles sont si abondantes qu'elles enchâssent complètement l'amygdale. — Souvent la luette, au niveau de sa base, ou bien tout entière, est tapissée, encapuchonnée d'une fausse membrane. Une localisation particulière de la diphtérie, qu'il faut connaître, c'est le siège de l'exsudat membraneux sur les piliers postérieurs et sur la face postérieure de la luette. On voit comme un liseré blanchâtre qui recouvre les piliers et se prolonge sur la face postérieure de la luette; — on peut également observer le fait suivant : la paroi postérieure du pharynx, en face des amygdales, est recouverte par l'exsudat. Il s'agit d'une inoculation secondaire. Mais quelquefois la diphtérie prédomine sur le pharynx et alors il s'agit d'une diphtérie qui a débuté au niveau des fosses nasales. Un jetage abondant témoigne de l'infection de la pituitaire.

L'engorgement ganglionnaire est la règle; il prédomine d'un côté, et la palpation décèle la présence de gros ganglions durs et douloureux. L'état général peut être très atteint; il y a des formes qui évoluent avec une remarquable bénignité, d'autres qui frappent profondément l'organisme. Quelquefois, surtout dans les cas graves, il y a eu de l'albuminurie. Quant aux troubles cardiaques ils sont plus tardifs, et nous avons eu rarement l'occasion de les constater (myocardite diphtéritique).

Nous transcrivons deux observations de diphtérie, intéressantes; dans un premier cas il s'agissait d'une diphtérie toxique, dans l'autre de diphtérie bactériologique, sans fausses membranes.

Digitized by Google

Obs. — M. R..., âgée de cinq ans et demi, est entrée au service des douteux le 5 juin 1900. Rien d'important à noter comme antécédents héréditaires; elle a eu la coqueluche à deux ans et demi. Dimanche 3 juin, le soir elle se plaint de fatigue, et rend son dîner. Le lendemain elle se plaignait de la gorge, et avait une fièvre intense. Le médecin consulté en ville dit qu'il s'agissait d'angine, mais il ne lui injecta pas de sérum antidiphtéritique. La nuit dernière fut très agitée. A son entrée nous fûmes frappé par l'aspect cireux, blafard de la petite malade. Son teint était d'une pâleur extrême, et même ses lèvres étaient décolorées. En même temps son facies exprimait une certaine angoisse. Mais ce qui frappait c'était l'engorgement ganglionnaire énorme, qui faisait disparaître la saillie du menton et donnait naissance à un cou énorme (cou proconsulaire de Saint-Germain). Si on palpait la région des ganglions on les percevait difficilement, surtout à droite, noyés dans un œdème dur qui conservait légèrement l'empreinte du doigt. Ce gonflement descendait jusqu'à la fourchette sternale, tout en diminuant d'intensité. L'examen du pharynx nous montra de grosses amygdales tapissées d'un enduit pseudo-membraneux d'un blanc sale. Les fausses membranes prédominaient à droite, et envahissaient même une partie de la luette. — La température était à 38°; le pouls assez bien frappé à 110. Les urines albumineuses. Aucune éruption sur le corps. Nous avons pratiqué des ensemencements et nous avons examiné directement les fausses membranes; M. Girard, l'interne de la diphtérie fit le même examen et le résultat fut : des bacilles longs et des staphylocoques. D'ailleurs, le diagnostic de diphtérie maligne était évident, et nous avions tout d'abord pensé à la strepto-diphtérie, tandis que d'après la bactériologie c'est le staphylocoque qui était associé au bacille de Lœffler. Nous pratiquâmes de suite, à son entrée, une injection sous-cutanée de sérum, et l'enfant fut passé au pavillon de la diphtérie où nous l'avons suivie. L'état général devint de plus en plus mauvais; le pouls s'accéléra. L'œdème fit des progrès, il envahit la partie supérieure de la poitrine, et la respiration devint d'une difficulté extrême; on pratiqua la trachéotomie. L'enfant succomba deux jours plus tard. La maladie dura un peu plus de quatre jours.

La valeur pronostique de l'engorgement ganglionnaire énorme (cou proconsulaire), est très grande. Toutes les fois que nous l'avons constaté, l'injection de sérum fut insuffisante et les malades succombèrent rapidement.

Parmi les 55 cas de diphtérie que nous avons soignés, nous relevons 2 cas de diphtérie bactériologique. Il n'existait pas de fausses membranes au niveau des amygdales, du voile du palais ou du pharynx, et il n'y avait pas de jetage nasal. Mais la gorge était sale et la salive muco-purulente. — L'examen bactériologique nous montra que nous étions en présence de bacilles longs enchevêtrés. Le traitement antidiphtéritique institué rapidement amena la guérison rapide et montra ainsi que réellement la cause du mauvais état

Digitized by Google

général résidait au niveau de la gorge. Voici une de ces observations :

Obs. — Madeleine V..., âgée de six ans, entre dans le service des douteux le 3 mai 1900.

A. H. — Parents en bonne santé. Elle est née à terme, eut sa première dent à cinq mois et demi, a marché à douze mois, et nourrie au sein jusqu'à dix-sept mois. La malade a eu la scarlatine il y a deux ans et la rougeole l'année dernière.

La maladie actuelle date d'hier seulement. Elle eut des vomissements répétés dans la journée, et se plaignit de la gorge ce matin. Dans la nuit elle avait été agitée, proférait des paroles incohérentes, grinçait des dents et tournait les yeux.

4 mai. La température d'hier soir était 39°,2; ce matin elle est à 37°,4. Le pouls à 140. On ne trouve aucun symptôme d'affection thoracique ou abdominale. La langue est sale; la gorge rouge sans exsudat; la salive un peu muco-purulente, et l'haleine fétide. Il y a de légères érosions au niveau des commissures labiales. Les urines renferment une quantité notable d'albumine (1 gr. par litre). On lui prescrit un bain tiède à 35°; et vu l'état général de la malade, qui était réellement inquiétant : facies amaigri et yeux excavés, on lui fait une injection de sérum de Hayem (ClNa à 7,50/1000) de 100 grammes. Régime lacté. Lavages de la gorge.

Le lendemain, l'examen bactériologique montra que le mucus de la gorge cultivait des bacilles longs enchevêtrés. L'état général de la malade était à peu près le même. Nous lui faisons une injection de 20 cc. de sérum de Roux (antidiphtérique).

7 mai. Le facies de la malade est meilleur. La gorge est d'apparence presque normale, mais le pharynx est rempli de muco-pus. La voix est bonne, il n'y a pas d'engorgement ganglionnaire. Température 37°,6.

9 mai. Température 37°,8 ce matin. L'état général devient bon; son facies est expressif et elle n'a plus ces cercles violets autour des yeux qui nous avaient inquiétés le premier jour et nous avaient fait chercher la cause de la maladie dans une affection abdominale. — L'urine est redevenue normale; il n'y a plus d'albumine. — Le pouls est à 72, et il présente quelques irrégularités.

La malade sort complètement guérie le 18 mai.

Ce cas nous montre l'importance de l'examen bactériologique lorsque la gorge est sale, et qu'il n'y a pas d'autres phénomènes cardiaques, pulmonaires, abdominaux qui puissent expliquer le mauvais état général. Avait-elle quelques fausses membranes dans la partie toute supérieure du pharynx, derrière le voile du palais? La chose est possible, mais il faut remarquer l'absence du jetage. En tout cas l'injection du sérum antidiphtérique a été suivie d'effets remarquables, et la guérison s'est effectuée rapidement.

Digitized by Google

Le croup est le plus souvent directement dirigé dans le service spécial de la diphtérie. Pourtant nous en avons observé 7 cas en six mois, au pavillon des douteux. La voix est éteinte, ainsi que la toux enrouée. En même temps l'examen de la gorge montre des fausses membranes. Dans deux cas le croup était survenu d'emblée, il n'y avait pas le moindre point blanc sur les amygdales. Bientôt arrivent les troubles asphyxiques : l'enfant commence à présenter du tirage. A chaque mouvement inspiratoire on voit une dépression au-dessus du sternum et des clavicules, et quelquefois même au niveau du creux épigastrique. La figure de l'enfant est violacée. La conduite à tenir dans ces circonstances est la suivante : on injecte de suite du sérum antidiphtérique, et, pour écarter l'obstacle laryngé, on pratique le tubage. Cette petite opération, qui se pratique couramment à l'hôpital des Enfants-malades, donne des résultats excellents et évite la plaie de la trachéotomie (et les chances de tuberculose pour l'avenir, vu la cicatrice trachéale qui diminue le calibre de ce conduit). — Mais il faut avoir une certaine expérience, et l'avoir pratiquée tout d'abord sur le cadavre. De plus, il faut une surveillance continuelle : l'enfant peut cracher le tube et alors les phénomènes asphyxiques reviennent menaçants. La trachéotomie sera donc nécessaire si on ne possède pas la pratique du tubage, ou bien dans certains cas rares où l'enfant est mourant, et où on ne réussit pas à pratiquer le tubage (spasme de la glotte). Au pavillon de la diphtérie, cette année, on a pratiqué la trachéotomie une quinzaine de fois, tandis que le tubage se fait journellement. Pour l'extraction du tube on se sert du simple procédé de l'énucléation.

Quelle a été notre conduite toutes les fois que nous étions en présence d'une localisation diphtérique (angine, croup, rhinite)? Tout d'abord nous avons pratiqué les grands lavages de la gorge. Comme topique local nous nous sommes servi d'un excellent antiseptique : l'eau oxygénée; nous n'avons pas employé le sublimé (en solution glycérinée à 1/30 en ayant soin de bien exprimer le tampon d'ouate avant de toucher les fausses membranes), ni la formule de Gaucher. L'eau oxygénée, à 12 volumes, coupée par moitié avec de l'eau bouillie, nous a semblé un très bon topique local. — On touche la gorge avec un pinceau et on tâche même de débarrasser les amygdales des fausses membranes qui les recouvrent. La muqueuse blanchit légèrement sous l'influence de l'eau oxygénée. — On donne à l'enfant du lait et on veille à ses évacuations (il est souvent utile de lui donner un grand lavement d'eau tiède, le matin).

Mais, grâce aux travaux de Roux et de Behring, nous possédons un traitement vraiment scientifique, qui aujourd'hui a fait ses

Digitized by Google

preuves : c'est le sérum antidiphtérique. *Nous injectons de suite toutes les angines suspectes, et nous poursuivons le résultat bactériologique pour confirmer le diagnostic clinique.* En matière de diphtérie il ne faut pas perdre de temps : il vaut mieux pratiquer une injection inutile que de laisser évoluer une diphtérie toxique ainsi que nous en avons vu des exemples, parmi les enfants soignés en ville.

Il y a des cas légers ou de moyenne intensité, et alors nous attendons les résultats de la culture; mais si les fausses membranes sont épaisses, la luette prise, si l'exsudat prédomine d'un côté, et s'il y a de l'engorgement ganglionnaire nous injectons immédiatement.

Il y a encore un fait qui nous a frappé : c'est que la culture et l'examen direct sur lamelle peuvent donner un résultat négatif, et pourtant l'angine est bien diphtérique. Dans un cas observé par le docteur Moizard, trois examens répétés ne montrèrent que des cocci; mais vu la persistance des fausses membranes et du mauvais état général on fit l'injection de sérum de Roux. Le malade mourut; à l'autopsie, un nouvel ensemencement fait avec une parcelle de fausse membrane vers sa partie profonde, donna des cultures de bacilles longs. Ainsi, dans certains cas il faut faire des examens répétés, et si dans un cas d'angine à streptocoque, à cocci, on voit la persistance des phénomènes morbides, il faut passer outre et injecter le sérum antidiphtérique.

Nous n'avons jamais observé le moindre accident grave après l'injection de sérum. Plusieurs fois nous avons constaté des éruptions scarlatiniformes ou bien urticariennes tardives (au bout de dix à quinze jours après l'injection), et deux fois des douleurs arthralgiques, et surtout périarticulaires. Dans un cas surtout la douleur était très vive, localisée aux articulations coxo-fémorales, et autour des genoux. Nous pratiquons l'injection avec la seringue de Roux (20 cc.), au niveau de la peau du ventre, après avoir pris toutes les précautions antiseptiques possibles. D'ailleurs nous n'avons jamais eu la moindre inflammation au niveau de la piqûre.

Si les membranes ne se détachent pas vite, ou bien si une fois détachées elles se reproduisent, nous injectons deux ou trois jours plus tard une nouvelle dose de 10 à 20 cc. suivant l'âge du malade et la gravité de l'affection. Sous l'influence de ce traitement on voit les fausses membranes pâlir; elles se recroquevillent en se détachant par leurs bords, et sont crachées par le malade, ou bien elles tombent au moment où on pratique le grand lavage de la gorge.

Le traitement doit autant que possible être institué de bonne heure. Malgré tout, il y a des cas d'une virulence extrême, et des cas

Digitized by Google

de diphtérie associée (strepto- et staphylo-diphtérie) où l'action du sérum antidiphtérique est minime.

Les angines non diphtériques.

Nous avons soigné 91 cas d'angines non diphtériques. Pour les besoins de la clinique journalière nous nous servons presque exclusivement du sérum, milieu extrêmement favorable au développement de la diphtérie. Mais ce milieu justement ne favorise pas le le streptocoque, ni le pneumocoque. En échange, toutes les fois que la diphtérie ne cultivait pas ou cultivait à peine, nous avons constaté des espèces microbiennes banales de cocci. Ces cocci, disposés rarement en chaînettes, se coloraient presque toujours en petites colonies, rappelant parfois les grappes du staphylocoque. Ils sont plus ou moins gros, et nous avons constaté des variétés infinies de ces cocci, microbes banaux, hôtes habituels de la gorge. Ainsi, sur les 91 cas d'angine non diphtérique, il y a 66 cas ou la culture sur sérum nous a donné des cocci; également, dans 2 cas d'angine ulcéreuse, et dans 5 cas de stomatite aphteuse, nous avons cultivé des cocci. Douze fois il s'agissait du streptocoque; deux fois du staphylocoque.

Cette statistique diffère de celle de Veillon qui a toujours constaté le streptocoque dans les angines non diphtériques, et quelquefois le pneumocoque.

S'agit-il d'une modification dans les formes bactériologiques des angines, suivant les épidémies, ou bien ces résultats dépendent-ils des milieux de cultures employés? Ces deux considérations sont certainement vraies; mais je crois que dans l'immense majorité des cas, il y a associations microbiennes. Le streptocoque unit son action avec celle des nombreux cocci qui viennent pulluler au niveau de la gorge enflammée. Quant au microorganisme initial, il est extrêmement difficile de le préciser. Les causes occasionnelles doivent également intervenir; le coup de froid banal, qui produit des changements dans les échanges nutritifs, de la vaso-dilatation, provoquant un léger érythème, peut être incriminé dans beaucoup de circonstances. Il y a le plus souvent contagion, tout le monde est d'accord; mais nous avons tous dans notre bouche, dans la gorge, dans le nez, une flore microbienne puissante qui pourra exalter sa virulence à l'occasion d'une fatigue, d'un coup de froid; le terrain joue donc un rôle considérable dans le développement des affections microbiennes. Ainsi, le Professeur Strauss a montré que le bacille tuberculeux se trouve fréquemment dans le nez des élèves et des infirmiers,

Digitized by Google

sans qu'il produise une tuberculose nasale. Quant au bacille diphtérique, sutout le bacille court, on le trouve quelquefois dans la gorge des individus sains; et après une poussée d'angine diphtérique, il persiste longtemps (plus d'un mois), bien qu'il n'y ait plus de fausses membranes.

Angines à cocci. — Ces angines simulent complètement la diphtérie. La fièvre est généralement plus intense (38°) et les lésions inflammatoires prédominent d'un seul côté (fausses membranes et engorgement ganglionnaire). L'apparence des exsudats rappelle celle de la diphtérie; les fausses membranes ne se désagrègent pas dans l'eau, elles sont d'un blanc grisâtre. Dans quelques cas, on voit qu'il y a des points blancs disséminés, contrairement à la diphtérie qui s'étale davantage; mais ce caractère est inconstant. Les angines dites herpétiques, rentrent dans ce cadre; ici, on peut voir au début des petites vésicules qui se transforment rapidement en ulcérations et se recouvrent de fausses membranes. — S'il y a en même temps des vésicules d'herpès sur la muqueuse buccale, et au niveau de la commissure des lèvres, le diagnostic s'impose. Mais il faut savoir, et nous l'avons constaté quelquefois, que même dans ces cas l'angine peut être diphtérique, ou bien associée. Ainsi dans un cas où il y avait de l'herpès très abondant, la culture nous donna des bacilles moyens, et des cocci. Le Professeur Dieulafoy a déjà insisté sur les apparences trompeuses que peut prendre la diphtérie. Ainsi notre conclusion est formelle : il faut injecter, de suite, toute angine à fausses membranes qui a une apparence de gravité, et pratiquer toujours un examen bactériologique dans les cas où il y a un exsudat blanc sur la gorge. On évitera de la sorte un retard préjudiciable; on injectera le lendemain seulement une angine peu grave qui prend l'aspect clinique d'une angine streptococcique.

Angines à streptocoques. — Les considérations précédentes s'appliquent aux angines à streptocoques. Nous dirons quelques mots sur les abcès (les phlegmons de l'amygdale), qui sont dus au streptocoque (cinq cas). Ces abcès succèdent à des angines légères, ou bien à des angines plus intenses. L'amygdale se tuméfie; souvent l'abcès n'est pas intraamygdalien, mais situé dans l'atmosphère celluleuse périamygdalienne. Chez les enfants nous l'avons vu siéger dans l'amygdale elle-même. L'enfant ouvre très difficilement la bouche, et avec quelques difficultés on voit que la gorge est obstruée par un gonflement amygdalien énorme. Il est rare de constater des points blancs sur ces amygdales ; l'abcès survient généralement quand l'angine est presque finie. Il ne faut pas confondre ces abcès avec l'énorme hypertrophie produite par un œdème

Digitized by Google

inflammatoire, dans le cours de la diphtérie. — Le toucher dans les cas d'abcès montre qu'il y a une légère fluctuation dans un point.

Faut-il employer le bistouri? Non, il est inutile, ainsi que l'a fait également observer M. Marfan dans une clinique récente. Ces abcès s'ouvrent d'eux-mêmes, ou après l'administration d'un vomitif (sirop d'ipéca, 20 à 60 grammes). Tous les cas que nous avons suivis ont parfaitement guéri, sans incision. Nous nous sommes contenté de pratiquer des lavages fréquents de la gorge, et une fois que l'abcès est mûr, il s'ouvre spontanément laissant écouler un flot de pus mélangé avec du sang.

Angines aphteuses. — Cinq cas se sont présentés dans le décours de ces six mois; en même temps qu'une stomatite aphteuse, il y avait une éruption d'aphtes sur les amygdales. L'aspect particulier de cette angine est le suivant : il y a des surfaces ulcérées disséminées sur les amygdales, presque rondes, recouvertes d'un exsudat blanc jaunâtre. En même temps sur les lèvres, les gencives, le voile du palais (et dans un cas même sur la langue), on voit les mêmes ulcérations qui succèdent à des vésicules. Les vésicules sont rarement visibles, car elles s'ulcèrent très rapidement. S'agit-il de la même affection que celle qui frappe l'espèce bovine, et qui pourrait se transmettre par le lait? Il est possible; mais chez l'enfant, cette stomatite et l'angine, contrairement à ce qu'on observe dans l'espèce bovine, ont toujours été très bénignes et ont guéri avec des attouchements au collutoire salicylé (1 gr. d'acide salicylique pour 30 gr. de glycérine). Dans un cas il semblait que l'origine de la stomatite et de l'angine, était une gingivite périmolaire. C'est au niveau d'une grosse molaire qu'il s'est fait une inflammation suppurative, et on voyait la muqueuse boursouflée; si on pressait ce bourrelet muqueux, il sortait du pus. La stomatite et l'angine succédèrent à cette inflammation gingivale.

Pour obtenir la guérison rapide, nous avons soigné attentivement le gonflement péridentaire, en pressant avec un petit tampon le bourrelet muqueux. Il est donc possible, dans certains cas, de voir la forme clinique de la stomatite aphteuse succéder à une gingivite d'origine dentaire.

Angines ulcéreuses. — Deux fois nous avons vu des ulcères creuser les amygdales. Tout autour il y avait de l'infection du voile du palais, qui était rouge et saignait facilement. Ces ulcérations, taillées comme à l'emporte-pièce, étaient également rouges, non recouvertes de fausses membranes. Les cultures nous donnèrent des cocci, quelques spirilles et des bacilles fusiformes. La guérison a été

Digitized by Google

lente; nous avons employé l'eau oxygénée, puis la teinture d'iode, qui nous a donné de bons résultats.

Cette angine ulcéreuse peut être rapprochée de la stomatite ulcéreuse, et si les ulcérations se recouvrent de fausses membranes on conçoit la difficulté du diagnostic, qui peut pencher vers la diphtérie.

En résumé, le diagnostic bactériologique est extrêmement utile dans toutes les angines; mais dans les cas graves il ne faut l'attendre que pour contrôler la clinique, et il faut pratiquer de suite l'injection sous-cutanée de sérum antidiphtérique.

Rubéole.

La rubéole est plutôt rare; pendant six mois nous en avons observé 6 cas; dans deux cas il s'agissait de deux frères qui avaient présenté en même temps les symptômes classiques de la rubéole. Voici les symptômes que nous relevons après la lecture de nos observations : fièvre légère, et catarrhe oculo-nasal très léger, beaucoup moins accentué que dans la rougeole; l'état général est à peine modifié. Pourtant il y a quelquefois de l'inappétence et la langue est saburrale. Au bout de deux ou trois jours apparaît l'éruption, qui présente par places les caractères de la rougeole, par places ceux de la scarlatine. Ainsi, dans un cas typique, il y avait sur la figure et derrière les oreilles où avait débuté l'éruption, des papules qui ressemblaient à la rougeole, tandis que sur le tronc et surtout sur les jambes, l'éruption était scarlatineuse (piqueté rouge foncé sur fond rouge). — Nous n'avons jamais constaté d'énanthème. En même temps, la palpation du cou révélait l'existence de gros ganglions, situés en arrière sous la ligne courbe occipitale inférieure. Ces ganglions, comme consistance, ressemblaient à l'adénopathie si caractéristique de la syphilis (pouls de Ricord). La desquamation a été insignifiante, avec des caractères furfuracés. Elle est survenue assez rapidement. La guérison a été rapide.

En résumé, les cas de rubéole que nous avons observés présentaient les caractères suivants : éruption mitigée ressemblant par places à la rougeole, par places à la scarlatine; adénopathie sous-occipitale; absence d'éruption du côté de la muqueuse bucco-pharyngée, desquamation rapide insignifiante, légèrement furfuracée.

Érythèmes toxi-infectieux.

Les différents services de l'hôpital, ainsi que la consultation, nous ont envoyé un assez grand nombre d'éruptions toxi-infectieuses (35 cas). Tantôt on pensait qu'il s'agissait de la scarlatine, tantôt de

Digitized by Google

la rougeole ou de la rubéole. Dans les services de chirurgie surtout, outes les fois qu'on voyait apparaître une éruption qnelconque on envoyait l'enfant en observation dans le service des douteux. Souvent il s'agissait de petits enfants soignés à la crèche, et atteints de diarrhée verte; ou bien dans les services de rougeole et de scarlatine, les différentes infections de la convalescence se traduisaient au niveau du tégument par une éruption douteuse.

Le plus grand nombre de ces érythèmes surviennent à la suite des troubles gastro-intestinaux, chez les tout petits.

Érythèmes dans les cas de troubles gastro-intestinaux. — Il s'agit presque toujours d'un enfant au-dessous de deux ans. Grâce à une alimentation mal comprise, et surtout chez ceux qui avaient été nourris au biberon (le biberon à long tuyau de caoutchouc fait de nombreuses victimes), il survient des troubles gastro-intestinaux intenses. Tout d'abord de la diarrhée, qui est jaune, ou bien verte; quelquefois on constate dans les selles des grumeaux de lait non digéré. Toujours ces garde-robes sentent horriblement mauvais. Dans les cas plus graves, il y a également des vomissements. Le ventre du petit malade se distend outre mesure, le corps s'amaigrit et l'enfant peut succomber si on ne le soigne pas (diète hydrique pendant vingt-quatre heures, potion à l'acide lactique, alimentation progressive avec du lait stérilisé ou bouilli).

En été surtout les victimes sont extrêmement nombreuses, ainsi que nous l'avons vu cette année même dans les services généraux et d'après la statistique municipale. Il faut donc veiller avec attention à l'alimentation artificielle de l'enfant, et si on emploie un biberon, il faut conseiller le biberon qui possède une petite tétine et qu'on fait bouillir tous les jours (modèle C. Paul, par exemple).

Au décours de cette diarrhée incessante, les érythèmes sont fréquents, surtout au niveau de la région fessière. Mais le diagnostic est facile. Il n'en est pas toujours ainsi; quelquefois l'éruption est généralisée à tout le corps, elle envahit même la figure. Les caractères de ces éruptions sont des plus variables; tantôt c'est un érythème scarlatiniforme, tantôt morbilliforme. Généralement ces érythèmes sont très intenses, aussi intenses que les maladies qu'ils simulent. Mais, chose très importante, il n'y a pas d'énanthème. — On élimine la rougeole car les yeux n'ont pas pleuré; il n'y a pas de catarrhe oculo-nasal, pas de signe de Koplik, pas d'énanthème pharyngé. On élimine la scarlatine, car la langue ne desquame pas, elle ne devient pas framboisée comme dans la scarlatine, la gorge n'est pas rouge, il n'y a pas d'angine. Souvent l'éruption est polymorphe; par places elle ressemble à la scarlatine, par places à la rougeole.

Digitized by Google

Pourtant il ne s'agit pas de rubéole ; il n'y a pas d'engorgement des ganglions sous-occipitaux. Ainsi, ces éruptions présentent des caractères d'une variabilité extrême. Il y a des cas où le diagnostic est hésitant; alors on attend, et on voit que la desquamation ne prend aucun caractère net, et en ce qui concerne l'érythème scarlatiniforme, la peau ne desquame pas par lambeaux, aux mains et aux pieds, ainsi que nous le constatons dans la scarlatine. L'existence d'une ancienne diarrhée, la fétidité des selles mettent sur la voie du diagnostic.

Dans un second groupe nous mettons les érythèmes qui surviennent chez les rougeoleux et les scarlatineux infectés pendant la convalescence. Ainsi, un rougeoleux pourra présenter un érythème scarlatineux et le scarlatineux pourra simuler une éruption morbilleuse. Mais en même temps on voit que les caractères principaux de ces fièvres manquent; pas de catarrhe oculo-nasal, pas d'énanthème; pas de desquamation de la langue. En échange il s'agit d'enfants infectés : ils ont des ulcérations croûteuses, des commissures labiales; souvent de la bronchite, et même dans quelques observations je trouve une broncho-pneumonie qui a enlevé l'enfant. La peau est également malade, et par places il y a des furoncles, de l'ecthyma, de l'impétigo du cuir chevelu. Il s'agit d'une strepto-staphylococcie qui simule les fièvres éruptives. Dans les furoncles, les abcès, les ulcérations ecthymateuses j'ai toujours retrouvé le staphylocoque, seul ou bien associé au streptocoque.

Dans un certain nombre de cas il s'agit de tuberculeux; dans deux cas les enfants étaient porteurs de vastes abcès froids, autour d'une articulation coxo-fémorale tuberculeuse, et il est probable que le poison qui a déterminé l'éruption provenait de la poche purulente.

Enfin, dans un cas, il s'agissait d'une éruption vaccinale; l'enfant avait été vacciné une huitaine de jours avant son entrée à l'hôpital et il était porteur de vaccine en évolution aux bras; sur le corps il y avait des vésico-pustules discrètes reproduisant en petit le vaccin inoculé.

La cicatrisation fut rapide et sans aucun accident. Nous n'avons pas observé d'érythème toxique (sublimé, iodoformé, etc.), à l'hôpital des enfants; dans le service de chirurgie on n'emploie que la gaze stérilisée.

VARICELLE.

Nous avons soigné 18 cas de varicelle; le diagnostic de cette fièvre éruptive est très facile, et le pronostic est bénin. Il existe un léger mouvement fébrile, puis l'éruption apparaît sous la forme de papules

Digitized by Google

qui deviennent rapidement des vésicules. Ces vésicules se flétrissent et leur contenu devient légèrement purulent. L'éruption se fait en plusieurs fois; ainsi il est très fréquent de voir une nouvelle poussée éruptive au mouvent où l'ancienne commence à disparaître. Les vésicules de la varicelle, *s'ombiliquent le plus souvent*, et ce n'est pas sur ce caractère qu'il faut établir le diagnostic avec la variole. En même temps que l'exanthème varicelleux qui apparaît sur tout le corps, mais prédomine sur les membres et sur le tronc, il y a un énanthème qui se voit très nettement sur le voile du palais, les gencives, et dans un cas nous l'avons vu même sur la muqueuse linguale. La vésicule disparaît rapidement et il reste une petite ulcération ronde qui rappelle les aphtes. Le mouvement fébrile s'accentue et persiste pendant toute la durée de l'éruption, contrairement à la variole ou la fièvre prémonitoire descend au moment de la journée éruptive pour remonter et prendre les caractères de la fièvre de suppuration lorsque les vésicules deviennent purulentes.

L'éruption de la variole prédomine au niveau de la face, les symptômes généraux sont autrement graves, et la marche de la maladie tout à fait différente. Dans un cas, nous avons vu la varicelle s'annoncer avec un magnifique rasch scarlatiniforme, auquel succéda l'éruption bulleuse.

Coqueluche.

Il n'existe pas de service de coquelucheux à l'hôpital des Enfants-malades; ainsi il arrive souvent de garder aux douteux les enfants atteint de cette affection, surtout lorsqu'elle se complique de broncho-pneumonie. — Nous étudierons bientôt la coqueluche compliquée; mais dans 5 cas la coqueluche existait seule, sans aucune complication, et nous avons gardé les enfants un certain temps avant de les rendre à leur famille. Le diagnostic à poser est de savoir s'il s'agit de coqueluche véritable ou bien de toux coqueluchoïde, occasionnée par la présence de ganglions trachéo-bronchiques qui compriment les nerfs pneumogastriques et les récurrents. — Voici les caractères distinctifs : dans la coqueluche il y a une reprise nette, l'enfant crache avec sa quinte, et souvent il vomit. L'ulcération sublinguale est fréquente. S'il y a des ganglions bronchiques (tuberculose) et toux coqueluchoïde, il existe de la matité, ou plutôt de la submatité entre les bords internes des scapulums de chaque côté de la colonne vertébrale, ainsi qu'en avant de chaque côté du manubrium; la respiration est rude, il existe souvent un souffle bronchique par compression de la bronche correspondante, ou bien, dans des cas plus rares, de l'apnée, un lobe pulmonaire

Digitized by Google

paraît ne pas respirer du tout. La toux spasmodique est rarement accompagnée de reprise; l'expectoration et les vomissements sont bien plus rares.

Dans les cas de coqueluche, nous veillons à l'antisepsie du nez et de la bouche, et nous employons, le matin, dans un peu d'eau quelques gouttes de la teinture suivante :

Alcoolature de racine d'aconit.....	ãã 10 grammes.
Teinture de droséra.....	
Teinture de belladone.....	

Le bromoforme donne de bons résultats mais il faut surveiller de près son emploi :

Bromoforme.....	1 gr. 50 centigr.
Alcool à 70 0/0.....	50 grammes.
Sirop simple.....	100 grammes.

Une à trois cuillerées à café par jour suivant l'âge de l'enfant.

(*A suivre.*)

Digitized by Google

TROIS CAS DE POLYNÉVRITES PALUSTRES

Par le Dr Constant MATHIS
Médecin de 2e classe de la Marine.

La littérature médicale s'enrichit chaque jour de nouveaux cas de *névrites palustres* et le sujet semble perdre un peu de son intérêt. Cependant tout n'est pas dit encore sur cette question. Sans parler de l'anatomie pathologique encore si peu connue malgré les consciencieux examens d'Eichhorst, de Sacquepée et Dopter, de Jajardo et Canto, de la pathogénie absolument ignorée, on peut dire que le pronostic et la symptomatologie ne pourront que gagner à voir s'accroître le nombre des observations.

A l'heure présente il est bien difficile de porter un pronostic sur les névrites palustres. La majorité des observateurs notent une amélioration, mais bien peu osent affirmer la guérison. Lorsque à la suite d'un traitement de quelques jours on voit les troubles s'amender en partie, on est fondé à croire que l'amélioration va se continuer. Cependant, si les progrès de l'amélioration sont assez rapides au début du traitement, ils ne tardent pas à se ralentir. Pour établir la question du pronostic il faut le temps. De nouveaux examens des malades pratiqués, plusieurs années après, par les premiers observateurs ou par d'autres ayant connaissance des observations cliniques permettront de préciser d'une façon plus ferme la question toujours si ardue du pronostic. Or, les cas publiés de névrites palustres sont encore trop récents pour qu'il soit permis dès maintenant d'être fixé sur le sort des malades.

Au point de vue symptomatologique, l'intérêt n'est pas moins grand. Dans un nombre important d'observations on a noté de l'atrophie, de la parésie, de la paralysie, des troubles de la sensibilité portant sur tout un membre ou un segment du membre, mais sans pouvoir déterminer le domaine des divers nerfs altérés. Il est incontestable que la clinique est souvent impuissante à établir le départ entre les muscles atteints et les muscles restés sains; comment, dès lors, déterminer le degré d'altération de tel nerf,

Digitized by Google

l'intégrité de tel autre, surtout si les troubles de la sensibilité sont complexes ou nuls? Dans un groupe de muscles dont les actions se combinent pour concourir à un mouvement complexe, préciser celui qui possède une fonction défectueuse n'est pas toujours possible. Aussi nous croyons que les observations où ce départ a pu être essayé présentent quelque intérêt.

C'est à ce titre que nous publions les trois nouveaux cas suivants. On verra que, chez deux des malades, le nerf cubital était le plus manifestement altéré. Dans un des précédents numéros de la *Revue de Médecine* nous avons rapporté un cas de polynévrite palustre observé en Guyane chez un forçat. Nous avons appelé l'attention sur l'altération nerveuse manifeste du cubital au niveau de la gouttière olécranienne et, dans l'étiologie de cette affection, nous avons éliminé la lèpre. Cependant, nous n'avons pas fait l'examen bactériologique d'un nerf, car nous ne nous sommes pas cru autorisé à pratiquer une biopsie, attendu que l'affection avait une tendance marquée à l'amélioration et qu'au dire du malade, après la première atteinte, la guérison était survenue complète. Mais nous avons recherché avec soin les prodromes de la lèpre (troubles de la sudation, sécheresse du nez, épistaxis, douleurs névralgiques, hyperesthésie cutanée), prodromes que Leloir a si bien mis en lumière dans son magistral traité. Nous n'avons rien trouvé dans l'examen du malade et dans l'évolution de la maladie qui pût mettre en cause la lèpre et cependant notre attention était d'autant plus éveillée que nous nous trouvions en plein pays lépreux et que nous recueillions systématiquement tous les cas de cette terrible maladie qui arrivaient à notre observation. Nous croyons donc fermement que la névrite du forçat A... relève exclusivement du paludisme.

Lorsque, tout dernièrement, l'occasion nous fut donnée d'examiner le soldat B..., de la légion étrangère, qui fait l'objet d'une de nos présentes observations, nous fûmes encore frappé de l'altération si manifeste du nerf cubital. Nous pensâmes alors à un cas de polynévrite palustre, observé il y a quelques mois en Guyane, chez un autre forçat. Ce malade présentait, lui aussi, une altération du nerf cubital rendue évidente par des troubles de la sensibilité cutanée. Nous n'avions pas publié cette observation parce qu'elle ne présentait pas de particularités bien intéressantes. Aujourd'hui, nous la donnons afin de montrer l'altération du nerf cubital.

Une réflexion s'imposait. Le poison malarien aurait-il une action élective pour certains nerfs et en particulier pour le nerf cubital? On sait depuis longtemps que la névralgie du sciatique (très probablement toujours accompagnée de névrite) relève fréquemment du

Digitized by Google

paludisme. Le nerf cubital offrirait-il, lui aussi, une prédisposition particulière à être touché par le poison malarien? Nous avons parcouru les cas de polynévrites palustres qui ont été publiés et nous avons constaté que le nerf cubital était fréquemment touché [1].

Sur 35 observations que nous avons lues, le plus grand nombre *in extenso*, l'altération du cubital est nettement indiquée dans 5 d'entre elles; en ajoutant nos 3 cas, nous arrivons à un total de 8. Dans 16 autres observations, bien que la lésion cubitale ne soit pas mentionnée d'une façon explicite, elle est fort probable. En résumé, sur 40 observations, nous trouvons 24 fois le cubital plus ou moins lésé. Nous n'insisterons pas davantage, la question a besoin d'être étudiée plus en détail; nous avons tenu seulement à signaler le fait.

Observation I. — *Polynévrite palustre* (observation recueillie à l'hôpital principal de la marine de Toulon, septembre 1901) [2].

B... Paul, vingt-cinq ans, né à Paris. Soldat au 2e régiment étranger.

Antécédents héréditaires. — Mère morte jeune de cause inconnue; père âgé de soixante-sept ans, en bonne santé.

Antécédents personnels. — Aucune maladie dans son enfance. Pas d'alcoolisme, pas de tabagisme, pas de syphilis, pas d'hystérie.

Avant son entrée au service était garçon coiffeur; au régiment il exerçait son métier.

En 1894, à l'âge de dix-huit ans, s'engage au bataillon d'Afrique; quatre ans de séjour sans aucune maladie.

En 1898, rengage dans la Légion, fait un séjour d'un an en Afrique sans aucune maladie.

En août 1899 il part pour Madagascar, il en revient en juillet 1901.

Pendant ce séjour de vingt-trois mois, il a eu de fréquents accès de fièvre. En février 1901, a eu un accès pernicieux à Tananarive : il resta trois jours et demi sans connaissance. Pendant les jours qui précédèrent l'accès, il avait été presque constamment mouillé : on était à la saison d'hivernage.

Lorsqu'il revint à lui, le malade s'aperçut qu'il présentait des plaies sur diverses régions. D'après son dire, ces plaies seraient survenues spontanément et ne relèveraient d'aucun traumatisme.

Ces plaies siégeaient :

1. MM. Sacquepée et Dopter, dans leur étude d'ensemble sur les Névrites palustres (*Revue de médecine*, avril-juin 1901), ont donné une bibliographie très complète, mais ils ont omis de mentionner la Revue générale de notre distingué camarade le Dr Regnault, parue dans ce même recueil en septembre 1897. Dans ce travail, le Dr Regnault a rapporté 4 observations personnelles.

2. Nous remercions M. le médecin en chef Segard, professeur de clinique médicale à l'École d'application des médecins stagiaires de la marine, de l'accueil bienveillant qu'il nous a réservé dans son service. Il a confirmé notre diagnostic étiologique pour deux de nos observations et, dans une question toujours aussi délicate, nous sommes heureux de pouvoir invoquer sa haute autorité.

Digitized by Google

A la tête, au niveau de la région occipito-pariétale; le contact y déterminait des fourmillements.

Au pied gauche, au niveau de la partie externe de la face dorsale; là aussi des fourmillements se produisaient au contact. Le malade ne pouvait pas mettre de chaussures, et la marche était pénible par suite des fourmillements qu'elle provoquait; aux deux jambes, mêmes plaies et mêmes fourmillements.

Lorsque le malade voulut exercer de nouveau son métier de coiffeur après son accès pernicieux, il s'aperçut qu'il lui était impossible de tenir un objet de la main droite. Il ressentait une grande faiblesse dans l'annulaire et l'auriculaire. On nota aussi une anesthésie presque absolue de l'auriculaire, de la partie interne de l'annulaire et du bord cubital de la main.

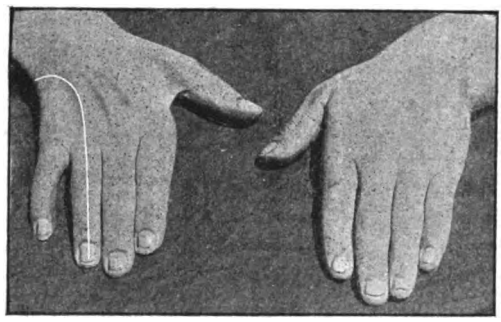


Fig. 1. — (Obs. I.) — Déformation de la main droite dans un cas de polynévrite palustre.

La main tend à se rapprocher du type Aran-Duchenne. On remarque que le pouce est en abduction et extension forcée (main de singe). De plus, on constate une atrophie très marquée des muscles de la face dorsale; les espaces interosseux sont légèrement excavés. L'auriculaire est plus écarté des autres doigts qu'il ne l'est normalement et on remarque facilement que ses deux dernières phalanges, ainsi que celles de l'annulaire, sont légèrement fléchies, tandis que celles du médius et de l'index ont une attitude normale (ébauche de griffe cubitale). Le trait blanc limite dans le domaine du cubital la zone des troubles de la sensibilité.

D'après le malade, à la suite de quelques jours de massage, la sensibilité serait revenue presque complètement, mais la paralysie aurait augmenté et après avoir atteint l'auriculaire et l'annulaire, aurait gagné les autres doigts de la main droite. Les masses musculaires diminuaient assez rapidement de volume, mais la partie externe de la main ne présentait pas de troubles de la sensibilité.

Il n'y eut rien du côté de la vue; les autres fonctions s'accomplissaient normalement.

A noter qu'au niveau de la main il y avait un retard dans la perception de la température (morceau de glace dans la main).

Pas de contractions fibrillaires.

1. Nous remercions bien affectueusement notre ami M. Imbert d'avoir mis à notre disposition son talent de photographe amateur.

Digitized by Google

Environ un mois après le premier accès en survint un deuxième qui n'influença en rien la marche de la maladie.

Depuis cette époque (mars 1901), augmentation de la déformation de la main; la paralysie serait demeurée stationnaire.

Sur le paquebot de retour, a eu une fièvre bilieuse hémoglobinurique avec congestion du foie et il dut faire un séjour d'un mois à l'hôpital de Zanzibar.

A son arrivée en France, à Toulon, le 24 juillet 1901, il fut envoyé à l'hôpital de Saint-Mandrier; le 5 septembre, on l'évacua sur l'hôpital principal de la Marine.

Examen du malade (16 septembre 1901). — Homme robuste et bien constitué. Les diverses fonctions s'accomplissent bien. Sur la surface du corps on constate des cicatrices au niveau des plaies spontanées survenues après le premier accès pernicieux. La cicatrice de la tête présente de l'hyperesthésie au toucher; les cicatrices brunâtres des jambes, de l'hyperesthésie.

A part ces légers troubles de la sensibilité, la tête, les membres inférieurs, le membre supérieur gauche n'offrent rien à noter. Les lésions sont en quelque sorte cantonnées à la main droite et à la face antérieure de l'avant-bras droit.

Main droite. — *Déformation se rapprochant de la main type Aran-Duchenne : main de singe, griffe cubitale ébauchée.*

La main droite, par suite de la paralysie et de l'atrophie de certains muscles, présente une déformation particulière.

Par l'examen de cette main à l'état de repos et à l'état de mouvement, nous essaierons de déterminer les muscles atteints et, par suite, les branches terminales du plexus brachial sur lesquelles ont porté les altérations palustres.

A. — *Attitude de la main à l'état de repos.*

La paume de la main est aplatie, atrophie notable des *interosseux*. Sur la face dorsale, la saillie du premier espace interosseux a disparu, les autres espaces interosseux sont excavés et on voit se dessiner le gril métacarpien.

Le pouce est attiré en arrière et en dehors (aspect de la main de singe) par suite de l'atrophie des muscles de l'éminence thénar et de la prédominance des long abducteur et long extenseur du pouce (muscles antagonistes). De plus le premier métacarpien tend à se mettre sur le plan des autres.

Un méplat remplace la saillie de l'éminence thénar : atrophie du *court fléchisseur*, de l'*opposant*, de l'*adducteur du pouce*.

L'auriculaire est écarté de la main plus qu'il ne l'est normalement, et l'éminence hypothénar a disparu par suite de l'atrophie de l'*abducteur*, du *court fléchisseur* et de l'*opposant* du *petit doigt*.

Les phalangines et phalangettes de l'auriculaire et de l'annulaire sont légèrement fléchies sur la première phalange en extension : attitude due à la paralysie et à l'atrophie des *deux muscles lombricaux internes* et à la pré-

Digitized by Google

dominance des fléchisseurs et des extenseurs des doigts (ébauche de la griffe cubitale).

Les deux dernières phalanges du médius et de l'index ont gardé à peu près leur attitude normale.

Mensurations :

a. Circonférence du poignet : à dr., 17 centimètres; à g., 17 centimètres.

b. Circonférence de la main, le pouce écarté en dehors au niveau de l'extrémité inférieure des quatre derniers métacarpiens : à dr., 20 cent. 5; à g., 21 centimètres.

c. Circonférence de la main, le pouce écarté en dehors, suivant une ligne prolongeant le bord interne du pouce et perpendiculairement à l'axe de la main : à dr., 19 centimètres; à gauche, 22 centimètres.

Certains muscles de l'avant-bras droit participent aussi à l'atrophie;

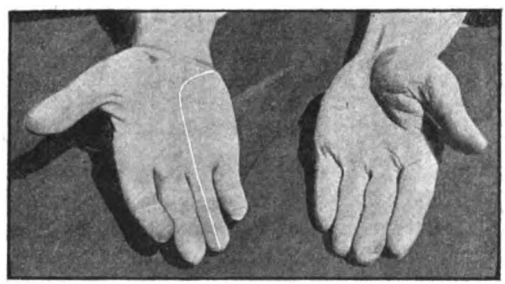


Fig. 2. — (Obs. I.) — Déformation de la main droite dans un cas de polynévrite palustre. La main tend à se rapprocher du type Aran-Duchenne. On remarque que les éminences thénar et hypothénar sont très diminuées de volume et que le premier métacarpien tend à se mettre sur le même plan que les quatre autres. Le trait blanc limite dans le domaine du cubital la zone des troubles de la sensibilité.

l'avant-bras droit, au niveau de son plus grand diamètre, mesure 25 centimètres de circonférence; l'avant-bras gauche, 27 centimètres.

B. — *Étude de la motilité de la main.*

1. *Mouvements de la main sur l'avant-bras.* — Les mouvements de flexion se font avec une légère difficulté; la main est prise de tremblements; il y a donc une légère atteinte des *grand palmaire, petit palmaire, cubital antérieur*; les mouvements d'extension, de pronation et de supination s'exécutent parfaitement, mais la main en supination se fatigue très rapidement et ne tarde pas à être prise de tremblement; la flexion cubitale et l'adduction de la main sont limitées par suite de la paralysie du cubital antérieur.

2. *Mouvements du pouce.* — Les mouvements d'opposition du pouce avec le petit doigt sont impossibles, avec les autres doigts ils se font très mal; la paralysie de l'*adducteur* se révèle par l'impossibilité d'opposer le pouce à la base du petit doigt; les mouvements de flexion, d'extension et d'abduction s'exécutent bien.

3. *Mouvements de l'auriculaire.* — Les mouvements d'abduction et d'adduc-

Digitized by Google

tion sont presque nuls : paralysie de l'*abducteur* et de l'*opposant* du *petit doigt*; les mouvements de flexion et d'extension sont possibles bien que très limités, mais les deux dernières phalanges s'étendent difficilement : paralysie du *deuxième lombrical interne*.

4. *Mouvements des autres doigts.* — Les deux dernières phalanges de l'annulaire s'étendent difficilement : paralysie du *premier lombrical interne*; les deux dernières phalanges de l'index et du médius s'étendent assez facilement : très légère parésie des *deux lombricaux externes*.

5. *Mouvements des doigts dans leur ensemble.* — La main étant mise à plat et maintenue légèrement, les mouvements d'adduction et d'abduction sont absolument impossibles par suite de la paralysie des *interosseux*.

La main est maladroite; le malade a dû abandonner son métier de coiffeur. Il écrit assez bien, mais le porte-plume lui glisse des doigts. S'il saisit assez énergiquement un objet dans la paume de la main, il serre très imparfaitement un porte-plume entre les phalanges des doigts, ce qui indique une certaine paralysie des *fléchisseurs des doigts*, *superficiel* et *profond*.

En résumé nous constatons :

1° Une atrophie marquée et une paralysie très nette des muscles de la main innervés par le nerf cubital : *Abducteur*, *court fléchisseur*, *opposant de l'auriculaire*, *interosseux*, *deux lombricaux internes*, *adducteur du pouce*; une légère atrophie et un certain degré de paralysie des muscles de l'avant-bras innervés également par le cubital : *cubital antérieur*, *fléchisseur profond des doigts* (partie interne).

2° Un certain degré de parésie de certains muscles de la main et de l'avant-bras innervés par le nerf médian : *court fléchisseur*, *opposant du pouce*, *deux lombricaux externes*, *fléchisseur superficiel des doigts*, *fléchisseur profond* (partie externe), *long fléchisseur du pouce*, *grand palmaire*, *petit palmaire*.

Donc, le nerf cubital est le plus profondément atteint et ses lésions se manifestent encore par des troubles de la sensibilité dans le domaine de son innervation cutanée.

C. — *Étude de la sensibilité.*

Actuellement, aucune douleur spontanée, ni picotements, ni fourmillements, ni secousses électriques. Hyperesthésie à la douleur au niveau de la face palmaire et de la face dorsale du bord cubital de la main droite, de l'auriculaire et de la moitié interne de l'annulaire.

Les sensibilités au contact et à la température sont diminuées sur ces mêmes régions.

Quelquefois, le soir, sensation de froid et d'engourdissement au niveau des parties hyperesthésiées. Rappelons qu'au début ces mêmes parties étaient anesthésiées. Sur tout le reste de la main : sensibilité normale au contact, à la douleur, à la température.

La compression du cubital dans la gouttière olécranienne n'est pas douloureuse et ne détermine pas de fourmillements.

Sens musculaire et sens articulaire conservés.

Digitized by Google

D. — *Réflexes.*

La percussion des tendons de la face palmaire et de la face dorsale du poignet ne détermine pas de réflexes; pas de clonisme de la main.

E. — *Troubles trophiques et vaso-moteurs.*

La peau de la main ne présente pas d'altération apparente. Quelquefois, le soir, la main droite est rougeâtre, violacée. Elle est plus froide que la main gauche, environ un demi-degré centigrade de différence.

La contractilité faradique des muscles est conservée et même il y a de l'hyperexcitabilité. On obtient les mouvements de flexion et d'extension des doigts, d'opposition du pouce; la flexion de la première phalange de l'auriculaire s'obtient plus difficilement. Cependant la faradisation est si douloureuse que nous n'avons pas pu analyser séparément l'excitabilité faradique de tous les petits muscles de la main.

Pour les muscles de l'avant-bras, par la galvanisation, pas de réaction de dégénérescence. Nous n'avons pas pu rechercher la réaction de dégénérescence dans les petits muscles de la main.

Traitement. — Sous l'influence de quelques séances de faradisation, une certaine amélioration s'est produite. Au dynamomètre on note une augmentation de la force, mais le traitement étant douloureux le malade ne s'y soumet pas volontiers.

Exeat le 20 septembre 1901.

En résumé, étant donné les commémoratifs, l'histoire de la maladie, les troubles de la sensibilité, la déformation de la main droite se rapprochant du type Aran-Duchenne, à quelle affection avons-nous affaire?

Deux grands groupes s'offrent à nous dans lesquels la main prend parfois le type Aran-Duchenne :

1° Les affections médullaires?

2° Les lésions périphériques.

Notre cas ne se rapporte pas à l'*atrophie musculaire progressive*, affection dans laquelle il y a un envahissement symétrique des deux mains, des contractions fibrillaires et intégrité de la sensibilité.

La *sclérose latérale amyotrophique* peut être aussi éliminée puisque nous n'avons ni troubles paralytiques spasmodiques, ni exaltation des réflexes tendineux, ni spasmes, ni contractures.

Nous ne pouvons pas penser davantage à la *syringomyélie* puisque nous n'avons ni dissociation de la sensibilité, ni tremblements fibrillaires, ni scoliose dorso-lombaire, ni les troubles pupillaires si fréquents dans la syringomyélie.

Restent les lésions périphériques.

Nous éliminons d'emblée :

Les névrites héréditaires ou familiales; l'*atrophie musculaire type Charcot-Marie*, dans laquelle l'atrophie débute toujours par les deux

Digitized by Google

derniers segments des membres inférieurs et où l'on trouve des contractions fibrillaires; la *myopathie atrophique progressive*, si bien étudiée par Landouzy et Dejerine, dans laquelle le début est insidieux, la marche très lente, symétrique.

Les *paralysies radiculaires du plexus brachial* peuvent aussi être écartées. Il y a trop de différence entre les diverses variétés de ces paralysies (type radiculaire supérieur : Duchenne-Erb; type radiculaire inférieur : Klumpke; type radiculaire total, etc.) avec notre cas pour que nous nous attardions à faire un diagnostic différentiel.

Nous avons sans nul doute affaire à une *polynévrite périphérique*.

N'ayant pu déceler chez notre malade aucune maladie (infection ou intoxication autre que le paludisme) capable d'engendrer cette polynévrite, nous sommes obligé de la rapporter au paludisme. L'apparition des symptômes de névrite après le premier accès pernicieux nous confirme dans notre diagnostic.

Obs. II. — *Polynévrite palustre* (observation recueillie à l'hôpital de la transportation de Cayenne [Guyane française], avril 1901).

G... Jul., vingt-six ans, né à Lyon. Condamné aux travaux forcés : trois ans de Guyane.

Antécédents héréditaires(?)

Antécédents personnels. — Dans son enfance, variole, scarlatine, fièvre typhoïde. Pas de syphilis, pas d'alcoolisme. Arrivé en Guyane en 1898; on l'envoie quelque temps après au chantier de Gourdonville, Là il eut de nombreux accès de fièvre et il dut être hospitalisé à plusieurs reprises.

En juin 1899, il était au camp de Pariacabo, près de Kourou. Ce poste est excessivement malsain et tous les condamnés étaient malades. Notons qu'en Guyane française, juin, dernier mois de l'hivernage, est généralement très pluvieux; cette année-là, il le fut particulièrement. Notre malade fut mouillé fréquemment et il eut un accès pernicieux avec perte de connaissance pendant trois jours et des températures dépassant 40°.

Lorsqu'il revint à lui, il éprouvait une grande faiblesse, de la céphalalgie et une forte courbature.

Cinq à six jours après l'accès il s'aperçut que ses pieds et ses mains étaient parésiés et les moindres mouvements déterminaient une grande fatigue. En même temps il ressentit au niveau des extrémités des quatre membres des picotements, des fourmillements, des crampes. La peau était devenue froide, insensible.

Il ne présenta pas de troubles sphinctériens.

Puis une amélioration se fit presque continue au dire du malade; la parésie des pieds disparut complètement au bout de huit mois, mais à leur niveau il subsista une transpiration très abondante.

Toutefois, malgré une grande amélioration, le malade ne peut plus se livrer à de forts travaux.

Le 20 mars 1901, il entre de nouveau à l'hôpital de la transportation de

Digitized by Google

Cayenne pour fièvre paludéenne. Il arrivait de Kourou, poste excessivement malsain, très fortement impaludé, avec un œdème généralisé et 30 centigrammes d'albumine par litre d'urine.

Nous n'avons eu l'occasion d'examiner le malade qu'un mois après son entrée à l'hôpital. Sous l'influence du repos, d'une alimentation suffisante, de la quinine, de l'arsenic et de la faradisation, une grande amélioration dans l'état général et l'état local.

Examen du malade (29 avril 1901). — État général assez bon, malgré un degré d'anémie paludéenne assez prononcé.

Rate hypertrophiée, mais pas d'une façon excessive.

Les diverses fonctions s'accomplissent assez bien; plus d'albumine dans les urines.

Membre supérieur droit. — Pas d'atrophie musculaire au bras et à l'avant-bras, tous les mouvements volontaires de l'épaule, du coude, du poignet s'exécutent parfaitement.

La main présente seule des troubles de la motilité et de la sensibilité.

Les deux dernières phalanges de l'auriculaire et de l'annulaire sont fléchies sur la première en extension, et il est impossible au malade de les étendre entièrement : *paralysie des deux lombricaux internes.* Les mouvements d'abduction et d'adduction des doigts sont limités : *parésie des interosseux.* Le pouce s'oppose mal avec l'index, le médius, l'annulaire, très mal avec l'auriculaire : *parésie de l'adducteur.*

Pas de douleur spontanée; sensibilité à la douleur abolie sur la face dorsale de l'auriculaire, de l'annulaire et du bord cubital de la main.

Dans ces mêmes régions : sensibilité au contact et à la température diminuée. Notons encore une diminution de la sensibilité le long du bord cubital de l'avant-bras sur environ trois travers de doigt.

Membre supérieur gauche. — A l'épaule, au bras, à l'avant-bras, rien à noter. A la main, mêmes troubles qu'à droite mais plus accusés et plus étendus. Les deux dernières phalanges du médius comme celles de l'annulaire et de l'auriculaire sont légèrement fléchies et ne peuvent s'étendre complètement.

Les mouvements d'opposition du pouce se font plus mal qu'à droite, il est absolument impossible au pouce de s'opposer avec l'auriculaire.

De même, les troubles de la sensibilité occupent un domaine plus étendu. La face dorsale du médius participe à l'abolition de la sensibilité à la douleur, à la diminution de la sensibilité au contact et à la température qui affectent l'auriculaire, l'annulaire, la face dorsale et palmaire du bord cubital de la main.

Comme à droite, sur trois travers de doigt, diminution de la sensibilité dans tous ses modes, le long du bord cubital de l'avant-bras.

D'après cet examen, il est manifeste que le nerf cubital est très touché à droite comme à gauche.

La contractilité faradique est conservée dans les deux membres supérieurs. N'ayant pas d'appareil galvanique, nous n'avons pas pu rechercher la réaction de dégénérescence.

Digitized by Google

Nous n'avons pas obtenu de réflexes en percutant les tendons de la face dorsale et palmaire des poignets.

Membres inférieurs. — Un peu de faiblesse seulement et une transpiration très abondante sont les seuls symptômes qu'on note.

Traitement. — Les courants faradiques ont apporté une grande amélioration dans les fonctions des mains.

Nous avons ici le tableau symptomatique de la polynévrite périphérique. Toutefois pouvons-nous penser à une poliomyélite aiguë (*Maladie de Landry*, *Paralysie générale spinale antérieure subaiguë de Duchenne*, *Paralysie générale spinale de Landouzy*)? Nous ne le croyons pas.

Le diagnostic entre ces affections et la polynévrite est entouré des plus grandes difficultés; cependant, dans le cas présent, le début par les extrémités des membres, les troubles sensitifs, l'absence de secousses fibrillaires plaident en faveur de la polynévrite.

En dehors du paludisme, l'absence de maladie[1] susceptible de déterminer une polynévrite nous oblige de rapporter celle-ci au poison malarien. L'apparition des troubles névritiques après un fort accès palustre vient préciser notre manière de voir.

Obs. III. — *Polynévrite palustre* (observation recueillie à l'hôpital principal de la marine de Toulon, septembre 1901).

C... Charles, vingt-quatre ans, né à Dijon. Soldat au 8e d'infanterie coloniale.

Antécédents héréditaires. — Père rhumatisant, mort à quarante-trois ans de fièvre typhoïde. Mère vivante, rhumatisante articulaire.

Antécédents personnels. — Avant son entrée au service, n'a jamais été malade. Pas de maladies infectieuses dans son enfance; jamais de rhumatisme, de migraine, de névralgie. Ni alcoolisme, ni syphilis, ni hystérie. Jamais de chute sur le dos ou l'épaule; jamais de fracture du bras.

Pour dormir, se couche indifféremment.

Avant son entrée au service, était cordonnier.

En 1896, âgé de dix-neuf ans, s'engage dans l'infanterie coloniale.

En 1897, il est envoyé en Cochinchine, il y fait un séjour de neuf mois; il est rapatrié en février 1898 pour fièvre et palpitations; n'a jamais eu de diarrhée.

En septembre 1898, il part pour la Crète; il est rapatrié en novembre de la même année pour paludisme. Il obtient un congé de convalescence de huit mois. En juin 1899, il rallie le 8e colonial; se présente souvent à la visite pour fièvre paludéenne.

En novembre 1899, étant à Dijon, a eu un accès de fièvre paludéenne bien

1. Les maladies infectieuses de l'enfance de notre malade ne peuvent pas être mises en cause.

Digitized by Google

net, frissons, chaleur, sueurs; cependant la température au creux axillaire ne dépassa guère 39°,5; l'accès dura douze heures environ.

Deux à trois jours après l'accès il ressentit des douleurs qui, partant du cou (milieu du bord antérieur du sterno-cleido-mastoïdien droit), descendaient sur l'épaule droite, le long du bord externe du bras et disparaissaient à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen du bord externe de l'avant-bras.

Ces douleurs s'irradiaient vers le creux sus-claviculaire et la partie latérale droite du cou. Mais pas d'irradiation vers le creux sous-claviculaire, la face interne du bras, la face dorsale de l'épaule.

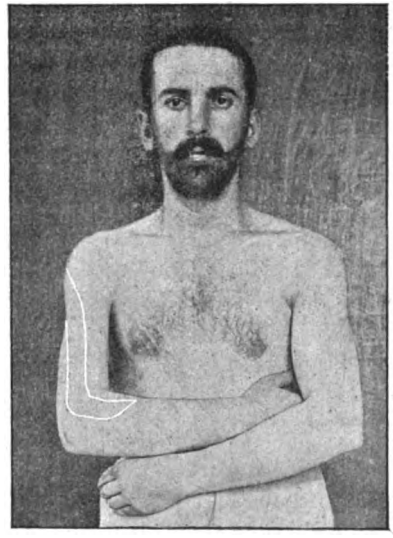


Fig. 3. — (Obs. III.) — Atrophie musculaire du bras droit dans un cas de polynévrite palustre. Intégrité des muscles de l'épaule. Atrophie manifeste des muscles du bras. On a fait croiser les membres supérieurs du malade pour montrer l'intégrité des muscles de l'avant-bras droit. Le trait blanc limite la zone des troubles de la sensibilité.

Ces douleurs étaient superficielles, comme à fleur de peau. Le malade est très précis sur ce point et les sensations qu'il éprouvait étaient analogues à celles qu'auraient produites d'énergiques pincements de la peau.

Dans le bras droit il y eut aussi des fourmillements. La pression des muscles de l'épaule n'était pas douloureuse.

Parfois le bras était pris de tremblements de faible amplitude, d'une façon spontanée, ou à l'occasion d'un mouvement. Jamais de contractions *fibrillaires*.

Peu après le malade s'aperçut que son bras perdait de son volume et que les forces diminuaient.

En janvier 1900, il entra à l'hôpital de Lyon pour fièvre. A cette époque

Digitized by Google

on constata une atrophie notable du bras, de la diminution des forces, de l'hypoesthésie et de la thermo-anesthésie dans le bras droit.

En février 1900, à sa sortie de l'hôpital, il rallie son corps.

En mai 1900, il part pour la Chine, faisant partie du corps expéditionnaire, il est rapatrié en décembre de la même année et envoyé en congé de convalescence.

En février 1901, il revint au corps et il fit son service tant bien que mal avec de temps à autre des accès de fièvre. A plusieurs reprises, il fut soumis à la faradisation et à des massages, mais sans grand résultat.

Durant le cours de cette année l'état demeura stationnaire.

Le 26 août 1901, il entra à l'hôpital principal de la marine de Toulon.

Examen du malade (17 septembre 1901). — Apparence de santé; assez bien

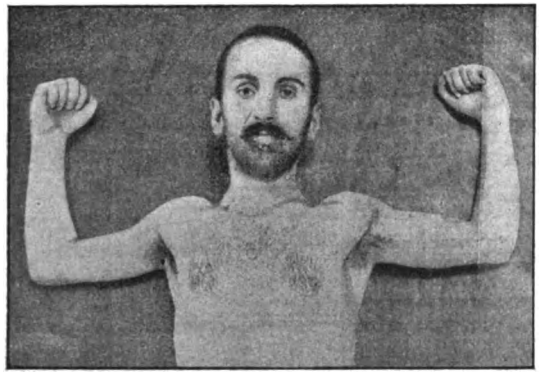


Fig. 4. — (Obs. III.) — Atrophie musculaire du bras droit dans un cas de polynévrite palustre. On remarque que la saillie musculaire formée par le biceps, le brachial antérieur et le coraco-brachial est beaucoup moins marquée que sur le bras gauche sain.

musclé. État général assez bon, malgré quelques accès de fièvre de temps à autre.

Membre supérieur droit. — Épaule. L'épaule a tout son relief. Elle n'est ni abaissée, ni relevée, ni déformée.

Par l'inspection, la mensuration, par les mouvements on se rend compte de l'intégrité parfaite des muscles de l'épaule.

La circonférence de l'épaule (le membre supérieur pendant naturellement le long du corps), passant par le creux axillaire et le sommet de l'acromion, mesure 41 centimètres et demi à droite, 41 à gauche.

L'élévation, l'abaissement, l'abduction directe du bras se produisent très bien.

Le malade exécute parfaitement les mouvements qu'on lui commande : porter la main droite sur l'épaule opposée, en avant, en arrière.

La translation du membre supérieur de gauche à droite, comme dans l'écriture, se fait très bien.

Bras. — L'atrophie du bras est très manifeste.

Digitized by Google

Mensurations, le bras le long du corps. — Circonférence au niveau du creux axillaire : à dr., 25 centimètres; à g., 27 cent. 5; — trois travers de doigt au-dessous : à dr., 21 cent. 5; à g., 25 centimètres; — à égale distance du pli du coude et de la circonférence passant par le creux axillaire : à dr., 21; à g. 24,5; — trois travers de doigt au-dessus du pli du coude : à dr., 20; à g., 22,5; — pli du coude : à dr., 22; à g., 22; — milieu de l'avant-bras : à dr., 24,5; à g., 24.

Mensurations, le bras en action. — Le bras étant horizontal, l'avant-bras à angle droit, on trouve à égale distance du pli du coude et de la circonférence passant par le creux axillaire : à dr., 21,5; à g., 26,5; — au même niveau en contraction forcée : à dr., 23; à g., 28.

La mensuration faite au niveau de la saillie maxima des muscles en contraction forcée donne à dr. 23,2, à g. 28,5.

Tous les muscles du bras sont atrophiés : triceps, biceps, brachial antérieur, coraco-brachial.

Quand l'avant-bras est en extension sur le bras et qu'on cherche à le fléchir, en ordonnant au malade de s'y opposer, on sent à droite une résistance relativement faible par rapport à celle qu'on éprouve à gauche : *parésie du triceps droit.*

L'avant-bras étant fléchi, si on ordonne au malade de l'étendre, en s'opposant soi-même au mouvement, on y parvient facilement à droite; à gauche, on ne s'oppose au mouvement qu'avec une grande force : *parésie du triceps droit.*

Quand l'avant-bras est fléchi sur le bras et qu'on cherche à l'étendre, en ordonnant au malade de s'y opposer, on y arrive très facilement à droite, tandis qu'à gauche on éprouve une très forte résistance : *parésie du biceps, du brachial antérieur droit.*

La flexion de l'avant-bras sur le bras est toujours accompagnée d'un mouvement de pronation, ce qui montre bien que le biceps et le brachial antérieur sont atteints tandis que le rond pronateur est intact.

On se rend parfaitement compte de ce mouvement de pronation en faisant exécuter la manœuvre suivante :

Le membre supérieur droit pendant naturellement le long du corps, si l'on ordonne au malade de fléchir l'avant-bras sur le bras on s'aperçoit qu'il commence à mettre son avant-bras en pronation avant de le fléchir. Ainsi le mouvement se fait en deux temps :

1° Mouvement de pronation.

2° Mouvement de flexion.

Au dynamomètre on obtient : par pression avec la main droite 14 kilogr.; avec la main gauche, 31; par traction (bras carré) : avec la main droite, 13 kilogrammes; avec la main gauche, 27 kilogrammes.

Lorsque le malade veut porter un objet un peu lourd, il est très rapidement fatigué. Il a dû abandonner son métier de cordonnier car il n'avait plus assez de force pour tirer les fils.

La percussion du tendon du triceps au coude ne détermine pas de réflexe.

Digitized by Google

Les muscles réagissent à la faradisation. Pas de réaction de dégénérescence.

Sensibilité. — Actuellement plus de douleur spontanée, ni pincements, ni fourmillements.

Les troubles de la sensibilité objective sont localisés dans un territoire dont les limites sont très précises. L'examen pratiqué à plusieurs reprises a toujours donné très nettement les mêmes limites.

Ce territoire hypoesthésié à la douleur, au contact, à la température, a la forme d'une bande occupant le bord externe du bras et de l'avant-bras jusqu'à cinq travers de doigt environ au-dessous du pli du coude.

Cette bande commençant à 7 centimètres du sommet de l'acromion, mesure, sur sa plus grande longueur parallèle à l'axe du membre, 29 centimètres sur une largeur maxima de 6 centimètres. Les deux bords de la bande, à peu près parallèles sur presque toute leur longueur, se rejoignent aux deux extrémités inférieure et supérieure de la plus grande longueur de sorte qu'en haut et en bas la bande hypoesthésique s'effile.

Sur toute cette bande, l'épilation n'est pas douloureuse.

La main droite est froide. Le malade se plaint d'ailleurs d'avoir toujours froid aux extrémités.

Traitement. — Sous l'influence de la faradisation, des douches sulfureuses, des massages, on note une certaine amélioration, la force musculaire est un peu plus grande, et bien que l'atrophie n'ait pas subi de modifications appréciables, elle n'a pas du moins augmenté.

En résumé, nous avons des troubles de la sensibilité dans la partie inférieure du territoire du circonflexe et dans la partie supérieure du territoire du radial; des troubles de la motilité dans les muscles innervés par le radial (triceps) et par le musculo-cutané (biceps, brachial antérieur, coraco-brachial).

Ainsi le mode de distribution des lésions nous montre déjà que les nerfs sont atteints dans leurs filets périphériques.

Nous n'avons évidemment pas affaire à la *paralysie radiculaire supérieure* (type Duchenne-Erb).

Dans cette paralysie le deltoïde est atrophié, le triceps est sain; au contraire, chez notre malade, le deltoïde est sain tandis que le triceps est atrophié.

Au point de vue du diagnostic étiologique, nous sommes obligé de rapporter cette polynévrite au paludisme par exclusion, puisque dans les antécédents et l'histoire de la maladie nous n'avons trouvé aucune autre cause susceptible d'engendrer la polynévrite.

Digitized by Google

REVUE CRITIQUE

LA CRYOSCOPIE

ET SES APPLICATIONS CLINIQUES

Par le Dr Léon BERNARD

Chef de Laboratoire adjoint à la Faculté de médecine de Paris.

Une nouvelle méthode, la *cryoscopie*, a été introduite en médecine depuis quelques années. Basée sur des lois et des phénomènes d'ordre physique, elle s'est présentée d'emblée avec une apparence d'exactitude scientifique, qui lui a vite assuré une faveur telle qu'en peu de temps les recherches se sont multipliées dans des sens divers et ont accumulé un assez grand nombre de documents. Le moment est peut-être venu déjà de les passer en revue, et de voir si cette méthode nouvelle a justifié son crédit par ses résultats; nous essaierons l'exposé et la critique des principes, de la technique, et des données de la cryoscopie, *en nous limitant à un point de vue clinique et pratique*. Aussi ne nous attarderons-nous pas à en tracer l'historique connu et déjà chargé de noms et de faits. Nous devons seulement rappeler que cette méthode est née en France, sortie tout entière des travaux de Raoult. Les premières applications médicales en furent faites en Autriche-Hongrie, où Dreser, puis V. Koranyi entreprirent une longue suite de recherches, dont nous aurons à parler en détail. En France, Winter d'une part, le Prof. Bouchard d'autre part, se servirent d'abord de la cryoscopie; mais il faut arriver à la thèse de Bousquet et à son travail en collaboration avec Vaquez, pour voir cette méthode entrer en quelque sorte dans le domaine commun; et c'est depuis ce moment que se sont succédé les travaux, que nous retrouverons au cours de cette revue.

Préliminaires et définitions.

Comme on le sait, lorsque deux liquides sont séparés par une membrane, il se fait à travers celle-ci un passage réciproque des liquides, qui constitue le phénomène appelé *osmose*.

Lorsque ces deux liquides sont des solutions, il se produit un transport

Digitized by Google

des molécules solides en solution en même temps que du liquide solvant. Mais les membranes animales ne peuvent pas être traversées par tous les corps : certains sont arrêtés par elles, ils constituent une classe de substances, dites colloïdes; celles qui sont douées de la propriété de traverser les membranes animales sont dites cristalloïdes.

Ce sont là des notions communes, touchant des phénomènes connus depuis Dutrochet. Mais Pfeffer découvrit une variété de paroi d'une composition particulière [1], qui la dotait de propriétés osmotiques spéciales : cette variété de paroi ne laisse passer que le liquide solvant, arrêtant tous les corps solides tenus en dissolution; le nom de *paroi semi-perméable* lui a été donné.

Donc, lorsqu'on sépare par une paroi semi-perméable une solution (une solution aqueuse de chlorure de sodium, par exemple) et un liquide (de l'eau distillée par exemple), la paroi semi-perméable se laisse traverser uniquement par l'eau, sans permettre le passage de matière saline.

Prenons maintenant un vase clos de toutes parts, muni d'un manomètre, et dont la paroi soit hémiperméable; remplissons-le exactement d'une solution saline, et plongeons-le dans de l'eau distillée : il s'établit alors un courant qui porte l'eau distillée extérieure vers la solution saline intérieure, y déterminant un excès de pression, mesurable au manomètre, qu'on appelle la *pression* ou *tension osmotique* (désignée par la lettre π).

Ce phénomène d'apparence paradoxale a été expliqué par van t'Hoff, grâce à son hypothèse, qui assimile la constitution des solutions à celle des gaz. On sait qu'il est admis depuis Bernouilli et Clausius que les gaz se composent de molécules [2] en mouvement constant dans un milieu *éther*. Lorsqu'un gaz est enfermé dans un vase clos, les molécules en mouvement se heurtent continuellement sur ses parois, y produisant une poussée continue qui est la pression du gaz. Van t'Hoff pense de même que,

1. Pour réaliser la paroi de Pfeffer, on procède ainsi : on prend un vase dépoli, soigneusement lavé et séché. On le remplit d'une solution à 3 p. 100 de sulfate de cuivre et on le plonge debout dans une solution au même titre de ferrocyanure de potassium. Les deux liquides pénètrent en sens inverse dans la substance poreuse et se rencontrent vers le milieu de la paroi. Ils y forment un précipité de ferrocyanure de cuivre gélatineux. Ce précipité est ainsi protégé par un revêtement solide de faïence.

2. On appelle *molécule* d'un corps la *particule la plus petite*, indivisible *par les agents physiques; les molécules peuvent exister dans les gaz à l'état libre ou isolé*. Ces molécules sont composées d'un ou plusieurs *atomes*. « Ceux-ci sont *les dernières mesures des éléments*; indivisibles et indécomposables en parties plus petites par tous les agents quels qu'ils soient, *physiques* ou *chimiques* ». (A. Gautier, *Chimie minérale*.)

Ils mesurent de 1 milliardième à 1 cent-millionnième de millimètre.

Les molécules peuvent être mono- ou polyatomiques. En ce dernier cas, elles peuvent contenir des atomes de même nature; corps simples (la molécule de S est 6 atomique); ou bien des atomes de corps différents : corps composés : H^2O.

Les molécules sont constamment en mouvement. L'équilibre entre ces molécules est maintenu par l'existence de forces *attractives* contrariant des forces *répulsives*.

Pour les gaz, ces dernières l'emportent, d'où l'expansibilité de ces corps.

Digitized by Google

dans les solutions, les molécules solides dissoutes sont en mouvement constant dans le milieu que leur constitue le solvant; et le choc, qu'elles déterminent sur les parois d'un vase qui renferme la solution, constitue une pression, qui est la pression osmotique. Or cette hypothèse a été reconnue exacte, les mêmes lois physiques s'appliquant aux gaz et aux solutions [1].

Il est alors facile d'expliquer le phénomène rapporté plus haut : lorsque le vase de Pfeffer a été rempli de solution de NaCl, celle-ci y a été déposée à la pression atmosphérique : or la pression de cette solution, égale à la pression atmosphérique, représente la *somme* de la pression propre aux molécules d'eau et de la pression propre aux molécules de NaCl ; par conséquent, l'eau de la solution est à une pression inférieure à celle de la pression atmosphérique. Or cette eau (de la solution) est mise en présence d'eau distillée qui se trouve à la pression atmosphérique et les deux liquides sont séparés par une paroi semi-perméable, ne laissant passer que les liquides; il s'établit donc un courant de l'eau de plus grande pression vers l'eau de moindre pression, c'est-à-dire de l'eau distillée vers la solution.

Ce mouvement se continue jusqu'à ce que la quantité d'eau entrée dans le vase de Pfeffer soit suffisante pour que l'eau contenue dans ce vase ait une pression égale à celle de l'eau extérieure. Mais il persiste toujours la pression des molécules dissoutes représentée au manomètre par l'excès de pression : c'est la pression osmotique. Par ce que nous venons de dire on comprend facilement que la différence entre la pression de la solution et la pression du solvant seul est fonction du nombre des molécules dissoutes. Cette différence est évidemment identique à la différence entre la pression de l'eau distillée extérieure et la pression du solvant. C'est cette différence de pression qui entraîne le mouvement osmotique entre les deux liquides en présence, c'est la pression osmotique. *La pression osmotique est donc proportionnelle au nombre des molécules dissoutes* de la solution : la pression osmotique d'une solution est proportionnelle, comme on dit, à sa concentration moléculaire.

Mettons maintenant en présence, séparés par une paroi semi-perméable, deux solutions de concentration moléculaire différente : il s'établira un courant du solvant qui ira de la solution la moins concentrée vers la solution la plus concentrée, pour la même raison que tout à l'heure le courant allait de l'eau distillée vers la solution; — et le courant persistera jusqu'à ce qu'il y ait équilibre de pression, c'est-à-dire jusqu'à ce que la concentration moléculaire soit devenue égale d'une solution à l'autre : on dit alors qu'il y a *isotonie*, tandis qu'auparavant les solutions étaient, par rapport entre elles, l'une hypotonique (à concentration moléculaire *moins*

1. Les lois applicables aux gaz et aux solutions sont la loi de Mariotte, la loi de Gay-Lussac, la loi d'Avogadro et la loi de van t'Hoff. Les deux dernières, plus importantes à connaître pour le médecin, sont ainsi énoncées :

Loi d'Avogadro : Dans les mêmes conditions de température et de pression osmotique, volumes égaux de solutions différentes renferment même nombre de molécules. — *Loi de van t'Hoff* : La pression osmotique est indépendante de la nature du dissolvant, comme elle l'est de la nature du corps dissous.

Digitized by Google

élevée), l'autre hypertonique (à concentration moléculaire *plus* élevée).

L'étude de ces phénomènes est d'un réel intérêt pour le médecin en raison de ce fait que les parois des cellules végétales et animales ont été assimilées à des parois semi-perméables, et qu'on a pensé que les échanges organiques intercellulaires s'effectuaient à la faveur des lois de la pression osmotique. L'exactitude de cette assimilation n'est pas prouvée, si on veut la généraliser : mais il n'est pas douteux qu'elle repose sur l'observation de faits incontestables : c'est ainsi que, pour les cellules végétales, de Vries a constaté qu'en plongeant une feuille dans une solution très concentrée, un courant d'eau s'établit de la feuille vers la solution extérieure, lequel entraîne la flétrissure de la feuille : il y a *plasmolyse*, selon le terme adopté. Si l'on plonge ensuite cette feuille fanée, plasmolysée, dans de l'eau pure, un courant inverse se produit et le protoplasme cellulaire se gorge d'eau et gonfle les parois des cellules. Pour les cellules animales, des phénomènes analogues ont été étudiés sur les hématies, par Malassez, puis par Hamburger; ces auteurs out noté les conditions de l'*hématolyse* (cas particulier de la plasmolyse) et ont pu s'assurer du taux des solutions isotoniques au protoplasma de l'hématie : ainsi a été vérifiée la solution dite *physiologique* de sel marin (à 9 p. 1000).

La détermination de la concentration moléculaire et de la tension osmotique est donc nécessaire pour étudier certains phénomènes osmotiques de l'organisme; elle peut s'effectuer à l'aide de diverses méthodes, dont une surtout a prévalu, la méthode cryoscopique. Nous ne voulons dire qu'un mot des deux autres, qui sortent du cadre de cette étude : l'une est la reproduction de l'expérience, citée au début de cet exposé : elle utilise un vase spécial, à parois semi-perméables, pourvu d'un manomètre, destiné à mesurer la pression intérieure : c'est l'osmomètre de Pfeffer, où l'on verse la solution à étudier. L'autre repose sur l'emploi soit des cellules végétales, soit des hématies, et sur l'apparition du phénomène de la plasmolyse.

La méthode cryoscopique, qui présente de réels avantages sur les deux précédentes, est basée sur les phénomènes et lois suivants : lorsqu'on refroidit de l'eau distillée, elle congèle à une certaine température, qui marque le 0° du thermomètre; si l'on ajoute à cette eau un sel soluble, du chlorure de sodium par exemple, la solution ne congèle plus à 0°, mais bien à un degré inférieur à 0°; et l'abaissement du point de congélation est d'autant plus grand que la solution est plus riche. D'où cette loi fondamentale, connue depuis Blagden, étudiée dans toutes ses conséquences par Raoult, que *l'abaissement du point de congélation d'une solution est proportionnel à sa concentration moléculaire.*

Ce point de congélation est conventionnellement désigné par la lettre Δ. Une des propriétés particulièrement intéressantes de cette valeur est qu'elle est indépendante de la nature, de la grandeur et du poids des molécules, dont elle accuse seulement le nombre dans la solution étudiée : c'est ainsi qu'une molécule de chlore, dont le poids est représenté par 70, produira le même abaissement qu'une molécule d'acide sulfurique, 160, et qu'une molécule d'albumine, 6 000.

Digitized by Google

Raoult a encore démontré que, lorsque plusieurs substances se trouvent dans une même dissolution, l'abaissement du point de congélation est le total des abaissements propres à chaque substance. On conçoit l'importance de cette dernière loi en médecine, où l'on a toujours affaire à des solutions complexes.

L'évaluation du point de congélation des solutions a servi à Raoult pour déterminer une série de phénomènes et de mensurations physiques, dont l'intérêt considérable s'écarte du champ d'observation du médecin. A notre point de vue, la notion qui a été féconde d'enseignements et d'applications est celle des rapports entre l'abaissement du point de congélation des solutions, leur concentration moléculaire, et leur tension osmotique : puisqu'il y a proportionnalité entre la tension osmotique d'une solution et sa concentration moléculaire d'une part, entre sa concentration moléculaire et son point de congélation d'autre part, la même valeur Δ peut permettre d'apprécier ces trois propriétés de cette solution.

Donc, retenons ces trois propositions, qui résument tout ce qui précède :

1° Les solutions de concentration moléculaire égale ont même tension osmotique;

2° Les solutions équimoléculaires ont même point de congélation;

3° Donc les solutions qui ont même point de congélation ont même tension osmotique.

Le point de congélation peut donc servir à mesurer :

1° La concentration moléculaire des solutions;

2° La tension osmotique des solutions.

Ce sont les deux propriétés qu'utilise la médecine dans les applications qu'elle a faites de la cryoscopie : elle y a trouvé un instrument de mesure permettant d'apprécier par un moyen nouveau la richesse des solutions qu'elle étudie, et d'autre part elle y a trouvé la possibilité de pénétrer le déterminisme de certains phénomènes de l'organisme, régis par les lois de la tension osmotique.

Mais avant de passer à cette étude, il nous faut répondre aux critiques générales qui ont été faites au sujet de l'application de la cryoscopie aux études médicales.

Critique de l'application des lois de la tension osmotique et de la cryoscopie a la biologie et a la médecine.

Les objections qui ont été faites à l'application à la médecine des phénomènes et des lois que nous venons de rappeler portent soit sur les lois de la tension osmotique, soit sur les lois de la cryoscopie.

On a dit qu'en voulant soumettre les phénomènes de l'organisme à des lois physiques, on négligeait l'activité biologique propre des cellules, et qu'en particulier les échanges intercellulaires obéissaient à des lois plus complexes que celles de l'osmose. Il est évident qu'il ne faudrait pas assimiler les cellules vivantes à des matières inertes ou à des membranes animales mortes, et qu'il faut tenir compte de l'activité cellulaire. Mais, au

Digitized by Google

total, cette activité se réduit à une somme de phénomènes physiques et chimiques élémentaires, dont chacun est soumis aux lois qui le régissent communément, et dont la complexité de l'ensemble ne nous apparaît telle que parce que nous ne savons pas en démêler les unités particulières.

La question est de savoir si les membranes cellulaires peuvent être assimilées à des parois hémiperméables. Or ce fait est incontestable pour certaines d'entre elles, mais ne peut cependant être généralisé. Il est certain que les cellules ne se comportent pas toutes comme des parois semi-perméables, au moins pour certains corps, comme par exemple les solutions d'urée. En outre, les membranes organiques sont constituées de manière complexe, et non uniquement de cellules mises bout à bout, de sorte que l'hémiperméabilité n'est pas constamment réalisée par ces membranes, qui permettent le transport des molécules solides et ne sont donc pas régies exclusivement par les lois de l'isotonie. Toutefois ces lois jouent un rôle dans les échanges de l'organisme; et il y a un grand intérêt à en rechercher sans parti pris la part, quitte à noter les phénomènes qui n'y semblent pas soumis, et à poursuivre les raisons de ces exceptions.

Des objections plus particulières ont été adressées à la cryoscopie et à son application à la biologie. En effet les lois de la cryoscopie souffrent des exceptions, dont il nous faut rapidement examiner l'importance.

Tout d'abord, la loi de proportionnalité entre le Δ d'une solution et sa concentration moléculaire n'est pas toujours vérifiée : dans les solutions aqueuses *étendues* de sels, l'abaissement du point de congélation est plus considérable que ne le ferait prévoir la loi : c'est-à-dire que si l'on détermine le Δ d'une solution diluée d'un sel, dont on connait le taux, ce Δ indique pour cette solution beaucoup plus de molécules qu'il n'y en existe en réalité; il semble, d'après le Δ, que le nombre des molécules augmente en même temps que la dilution. Arrhénius a émis une hypothèse pour expliquer ce fait : il pense que dans les solutions étendues, chaque molécule saline se décompose en ses radicaux, et que chaque fragment de molécule agit comme une molécule dans l'abaissement du point de congélation : ainsi la molécule de NaCl se décompose en son radical Na et en son radical Cl et ces deux radicaux ajoutent leur effet pour abaisser le point de congélation; on a donné à ces fragments des molécules le nom de *ions*. Par conséquent, au point de vue cryoscopique, le terme de molécule comprend non seulement les molécules, au sens que nous avons accordé à ce mot au début de notre travail, mais encore les fragments de molécules appelés ions; et le Δ d'une solution mesure le nombre de molécules et d'ions libres, compris dans cette solution. Il n'y a pas là une cause d'erreur bien importante pour les études biologiques : lorsqu'on détermine le point de congélation d'une urine, et qu'on la dilue ensuite à un taux donné; si on compare le Δ de cette dilution calculé d'après la détermination de celui de l'urine, au Δ déterminé par la congélation de la dilution, on ne note qu'une différence peu importante; nous avons, avec Bousquet, eu l'occasion de vérifier le fait dans plusieurs expériences. D'après Mouren, cité par Claude et Balthazard, dans les solutions salines, la différence dépasse rare-

Digitized by Google

ment 1/30 de degré pour des abaissements de 1 degré, et 1/60 dans les solutions organiques. Or les solutions, qu'étudie le médecin, réalisent ces conditions. On voit donc que la cause d'erreur, due à l'ionisation des solutions étendues, est tout à fait négligeable en clinique.

La loi, d'après laquelle l'abaissement du point de congélation d'une solution complexe représente la somme des abaissements dus à chaque corps dissous, est également inexacte dans certains cas, principalement lorsque plusieurs de ces corps sont aptes à se combiner chimiquement entre eux et à constituer dans la solution des molécules plus condensées au détriment de leur nombre. Pourtant l'expérience montre que les erreurs, introduites de ce chef, sont minimes et ne dépassent pas les limites de 0,01 à 0,02, *ce qui ne peut avoir grande importance pour les évaluations biologiques.*

Ces objections s'adressent aux lois cryoscopiques, dans ce qu'elles ont de général. D'autres sont plus directement élevées à leur application particulière à la Biologie. En effet, dans les solutions aqueuses, la proportionnalité du Δ et de la concentration moléculaire n'est pas complètement indépendante des poids moléculaires des substances dissoutes, et donc de leur nature : Les substances minérales et organiques se classent en quelques catégories dont chacune représente un groupe de substances équivalentes au point de vue de l'abaissement du point de congélation de leurs solutions aqueuses. Or les liquides de l'organisme ont toujours l'eau comme solvant.

On a dit aussi que les lois de la cryoscopie avaient pu être posées grâce à l'étude de solutions relativement simples, et que la preuve n'avait pas été faite qu'elles soient applicables à des solutions aussi complexes que celles qu'étudie la médecine. Là encore, la même réflexion doit être mise en lumière : c'est que les évaluations biologiques n'ont pas besoin d'une exactitude aussi rigoureuse que celles qui doivent servir à édifier des lois et des théories physiques.

Il y a là un fait dont ne tiennent pas assez compte les physiciens, qui s'élèvent contre l'application que les médecins ont faite de la cryoscopie à leur science. Les approximations peuvent être permises pour nous, d'abord parce que les phénomènes biologiques obéissent à des lois trop complexes pour qu'on puisse espérer les réduire déjà à des expressions numériques adéquates; ensuite parce que l'interprétation, que le médecin doit tirer des évaluations que lui apportent les méthodes de laboratoire, n'est pas sensiblement modifiée du fait d'un écart léger de chiffres. Qu'il s'agisse de dosage chimique, de toxicité, de point Δ, le clinicien se contente de valeurs relativement approximatives, qui lui servent de points de repère pour des estimations comparatives de cas différents. Le mieux, pour savoir le degré de confiance que l'on peut accorder à une méthode, est encore de l'employer et de vérifier son utilité pratique, plutôt que de la critiquer sur des arguments *a priori*.

Nous allons donc maintenant passer en revue les résultats qu'a donnés la cryoscopie entre les mains des médecins; mais il nous faut d'abord exposer le manuel opératoire avec précision, car ici comme ailleurs, la principale cause d'erreur réside souvent dans des fautes de technique; et,

Digitized by Google

pour que les résultats soient comparables entre eux, il est indispensable de suivre une technique toujours identique.

Manuel opératoire.

Plusieurs appareils, peu différents, ont été proposés pour les déterminations cryoscopiques.

Dans nos recherches, nous nous sommes constamment servi de l'appareil employé par Bousquet, d'une construction facile et d'un emploi aisé et peu coûteux. C'est celui que nous décrirons.

Il se compose d'un large récipient de verre, auquel on adapte à l'aide d'un collier métallique un tube de verre de large calibre. Dans ce tube s'enfonce un autre tube un peu moins large, et qui tient au précédent par un anneau de caoutchouc à son extrémité supérieure.

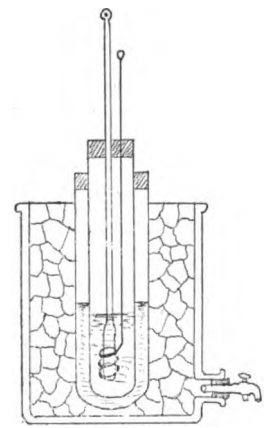


Fig. 1.

Dans le récipient extérieur, on introduit le mélange réfrigérant, glace et sel marin; dans l'intervalle des deux tubes de verre, un milieu de transmission thermique incongelable, eau et glycérine à parties égales; enfin dans le tube intérieur, la solution dont on recherche le point de congélation (point Δ). On y plonge, à cet effet, un thermomètre spécial, divisé au 1/50e de degré, et un agitateur de platine qui s'enroule en spirale autour de la cuvette du thermomètre.

L'opération est ainsi conduite : on verse du liquide à étudier une quantité suffisante pour submerger complètement la cuvette du thermomètre. La masse de ce liquide est agitée presque constamment, et la réfrigération est conduite lentement. On voit la colonne de mercure descendre; à partir du 0, on agite d'une manière continue; ordinairement, la descente dépasse le point de congélation, à cause de la surfusion : on peut faire cesser celle-ci en jetant dans le liquide un petit cristal de glace; aussitôt la congélation commence; la colonne de mercure remonte rapidement jusqu'à un point auquel elle reste fixée pendant quelques secondes, après quoi elle redescend progressivement. Mais l'opération est terminée : ce point fixe, réserve faite des corrections à apporter au 0 du thermomètre, est le point de congélation, le point Δ.

De temps à autre, en effet, il convient de vérifier le 0 du thermomètre. Pour cela on fait une détermination cryoscocopique avec de l'eau distillée. Le Δ trouvé doit être *nul*, c'est-à-dire que l'eau distillée doit congeler à 0° exactement. En réalité et sans qu'il y ait de la faute du thermomètre, pour des considérations de *pression atmosphérique* par exemple, la congélation de l'eau distillée peut se faire soit au-dessus, soit au-dessous du 0 marqué au thermomètre. Dans le 1er cas, on ajoutera le chiffre

Digitized by Google

trouvé à celui du Δ de la solution examinée; dans le second cas, on retranchera.

Cryoscopie des humeurs de l'organisme. — Méthodes cliniques basées sur son emploi.

Les applications biologiques de la cryoscopie ont été orientées dans trois directions différentes : on a cherché à expliquer par les lois de la tension osmotique certains phénomènes de biologie générale (par exemple, les recherches de Quinton sur les phénomènes osmotiques qui se passent chez les invertébrés marins).

D'autre part, à la lumière de ces lois on a pensé interpréter certains phénomènes appartenant à la physiologie des organismes supérieurs.

C'est ainsi que les physiologistes ont édifié des théories sur la digestion (Winter), sur l'absorption intestinale (Heidenhain, Hédon), sur la soif (Mayer), sur la sécrétion rénale (von Koranyi), et même sur les échanges de l'organisme en général et l'équilibre osmotique des humeurs de l'économie, théories basées sur les lois de la tension osmotique, et qui ont pu être formulées grâce à la méthode cryoscopique. Ces théories diverses ont jeté une lumière nouvelle sur bien des actes intimes de la vie cellulaire et du fonctionnement de l'organisme; cependant nous ne les exposerons pas ici : à elle seule, cette partie demanderait une étude spéciale. Et nous ne citerons de ces théories que celles qui ont été le point de départ d'applications cliniques. En effet, c'est là le troisième chapitre des applications de la cryoscopie à la médecine : tant par l'étude des modifications morbides de certains phénomènes physiologiques qui relèvent des lois de l'osmose, — que par la mesure de la concentration moléculaire des divers liquides normaux et pathologiques de l'organisme, la cryoscopie est entrée dans le domaine des méthodes cliniques, et nul médecin n'a le droit aujourd'hui d'en ignorer la nature et les résultats. Aussi bien cette revue ne se propose-t-elle que d'étudier la cryoscopie comme méthode clinique, et les longs développements qui précèdent ne se justifient que par leur nécessité pour rendre claire la suite [1].

Nous nous occuperons d'abord des divers liquides de l'organisme, qui ont déjà été étudiés par la cryoscopie, et des diverses méthodes cliniques, qui ont été instituées à propos de chacun d'eux, particulièrement de l'urine. Dans une seconde partie, nous parlerons des maladies, dont la connaissance s'est perfectionnée grâce à ces méthodes cryoscopiques.

I. Sang [2]. — Très nombreuses ont été les recherches sur la concentration moléculaire du sang. D'après les uns, celle-ci est sensiblement constante dans les diverses espèces animales, chez les mêmes individus d'une même

1. On trouvera l'exposé complet des autres applications médicales de la cryoscopie dans la thèse récente du Dr Mulon, *Les applications médicales de la cryoscopie*, Paris, 1901 (Steinheil).

2. Pour tout ce qui concerne le sang, voir la thèse de Bousquet, *Rech. cryoscop. sur le sérum sanguin*, Paris, 1899.

Digitized by Google

espèce, et chez un même individu dans les diverses circonstances physiologiques; c'est l'opinion de Winter [1], d'après qui le point de congélation, uniforme dans les différentes espèces animales, est :

$$\Delta : -0,55.$$

La plupart des auteurs ont au contraire noté des différences entre les diverses espèces animales; nous ne citerons que celles qui peuvent intéresser le médecin :

Chien : — 0,56 à — 0,61, selon les auteurs.
Lapin : — 0,56 (Koranyi);
— 0,59 (Bousquet).

Trois déterminations nous ont donné comme moyenne : Δ : — 0,59.

Cobaye : nos déterminations (4 cas) nous ont donné, comme moyenne, Δ : — 0,60.

Enfin, chez l'*Homme* l'accord semble être fait d'accepter comme normal, au moins en clinique, le chiffre Δ : — 0,56.

Mais ce chiffre n'est qu'une moyenne, vers laquelle tend la concentration moléculaire du sang, qui varie sous diverses influences physiologiques, et selon les territoires vasculaires où il est puisé. C'est ainsi que la concentration moléculaire du sang veineux est plus élevée que celle du sang artériel, à cause de la présence de l'acide carbonique (Hamburger : recherches sur le sang de la carotide et de la jugulaire; von Koranyi et Kovacz); von Koranyi a constaté aussi que le Δ du sang était plus élevé dans l'artère rénale que dans la veine rénale. Enfin Fano et Bottazzi ont vu que le sang des veines sus-hépatiques possède une pression osmotique plus forte que celle du sang de la veine porte : la différence égale — 0,05 de degré. D'aprés Sérégé [2], le sang de la veine porte lui-même est la résultante de sangs de concentration différente : la veine porte est le siège de deux courants sanguins accolés et non mêlés, le courant splénique, dont le contenu pris dans la veine splénique, a pour Δ : — 0,85; et le courant mésentérique, dont le contenu, pris dans la veine grande mésentérique, a pour Δ : — 0,58. Comme on le voit, le chiffre — 0,56 n'est qu'une moyenne; c'est le terme auquel le clinicien doit se rapporter, mais en sachant bien qu'une variation de — 0,01 en plus ou en moins ne doit pas être considérée comme la marque d'un état pathologique.

Ce qu'il faut noter, c'est que le Δ du sérum sanguin a été trouvé peu différent de celui du sang. Aussi, dans la pratique, on préfère s'adresser au sérum sanguin plutôt qu'au sang, dont il faudrait éviter la coagulation pour le soumettre à la congélation, ce qui entraînerait des complications

1. Winter, plusieurs mémoires *in Arch. de Physiologie*, 1896.
2. Sérégé, Contrib. à l'étude de la circulation du sang porte dans le foie. *Journal de médecine de Bordeaux*, 1901, nos 16, 17, 18. Nous nous demandons si une erreur typographique n'a pas faussé les chiffres publiés par cet auteur, et dont l'écart est extraordinaire.

Digitized by Google

opératoires. Lorsqu'en clinique on veut faire la cryoscopie du sang, on peut se procurer ce liquide soit par la phlébotomie, lorsqu'elle est indiquée, soit par la ponction d'une veine, soit par des ventouses scarifiées. La première a l'avantage de ne pas exposer à l'inconvénient signalé par Koranyi [1], à savoir que le Δ du sang recueilli par ventouses scarifiées est plus élevé de — 0,02, à — 0,03 que celui du sang puisé dans les vaisseaux. Mais les ventouses scarifiées ont souvent l'avantage de réaliser à la fois un acte thérapeutique, et de ne pas léser une veine. Quoi qu'il en soit, on laisse coaguler le sang ainsi recueilli; dès sa formation, on recueille le sérum, afin de n'y pas laisser transsuder d'hémoglobine; pourtant lorsque ce fait se produit, il n'apporte pas de sérieux inconvénient, car nous avons constaté plusieurs fois qu'il ne modifie pas le Δ du sérum. De même il est facile de comprendre que la présence de globules sanguins dans le sérum n'altère en rien la concentration moléculaire de ce liquide. C'est donc le sérum sanguin, dont habituellement on détermine la tension osmotique, et c'est à lui que se rapporteront la plupart des mensurations dites du sang, que nous citerons par la suite.

Méthode de Kümmel. — La recherche systématique de la concentration moléculaire du sérum sanguin a été proposée par Kümmel comme méthode destinée à s'assurer du fonctionnement du rein [2]. Il s'appuie sur les constatations cliniques et les expériences de Koranyi [3] pour conclure de l'augmentation de Δ du sang à l'insuffisance rénale. D'après cet auteur, lorsque Δ descend au-dessous de — 0,58 à — 0,60, on doit considérer l'appareil rénal comme insuffisant; et cette constatation suffit à contre-indiquer une intervention chirurgicale, lorsqu'il s'agit d'affection d'un seul rein; elle témoigne que le rein opposé n'est pas sain. Cette méthode ne nous paraît pas fidèle; et, à coup sûr, les conclusions chirurgicales que Kümmel, après Koranyi, en tire nous paraissent en dépasser la portée : en effet le Δ du sang peut être plus élevé qu'à l'état normal indépendamment de l'insuffisance excrétrice du rein : von Koranyi a montré que l'entrave, apportée à la respiration par les affections pulmonaires, abaissait le Δ du sang; dans ces cas, il est vrai, un courant d'oxygène *in vitro* ramène le Δ du sang à — 0,56. D'autres causes d'asphyxie élèvent aussi le Δ du sang; ainsi en est-il de la cyanose, où nous avons constaté dans un cas Δ : — 0,58; dans l'asystolie, où nous avons observé ce fait plusieurs fois après d'autres auteurs. Le diabète élève également le Δ du sang :

Bousquet donne une détermination $\Delta_{\varsigma} = 0,59$.

Senator [4] a toujours trouvé (5 cas) le Δ du sang plus élevé :

— 0,57, — 0,512 — 0,676, — 0,60, — 0,57.

Nous avons trouvé dans 4 cas :

1° coma diabétique Δ_{ς} : — 0,59;

1. V. Korangi, *Arch. f. Klin. med.*, 1900, 424.
2. Kümmel, Congr. intern. Méd., Paris 1900 (Section de Chirurgie urinaire).
3. V. Koranyi, *Pester. Med. Chir. Presse*, 1898, n°s 50, 51, 52.
4. Senator, *Deut. Med. Wochenschrift*, 18 janv. 1900.

Digitized by Google

2° diabète avec albuminurie Δ_{ζ} : — 0,64;
3° coma diabétique Δ_{ζ} : — 0,80;
4° diabète sans albuminurie Δ_{ζ} : — 0,58;

La présence en excès d'acide carbonique, ou de sucre dans le sang peuvent donc abaisser le Δ du sang au-dessous de — 0,56, sans qu'il existe de lésions rénales. En outre le rein est quelquefois altéré sans qu'il y ait augmentation du point Δ; soit parce que cette altération n'entraine pas d'imperméalité, auquel cas le Δ du sang peut être moins élevé que normalement (Léon Bernard); soit parce que la rétention des produits non éliminés ne s'effectue pas dans le sang, mais dans les tissus (Balthazard) [1]. Enfin l'existence d'une lésion d'un seul rein peut, par l'intermédiaire du réflexe réno-rénal, entrainer une insuffisance fonctionnelle de l'autre rein, anatomiquement normal, sans que l'exagération du Δ sanguin, qui peut en résulter, soit suffisante à empêcher une opération, qui aura précisément pour résultat de rétablir le fonctionnement normal du rein resté sain. Pour toutes ces raisons, il nous semble qu'on ne peut tirer de la cryoscopie du sang envisagée isolément une méthode capable d'indiquer le fonctionnement des reins.

II. Sécrétions. — On a également déterminé la concentration moléculaire de plusieurs sécrétions de l'organisme, à l'état normal et pathologique; ces déterminations ont fourni pour quelques-unes d'entre elles, des renseignements utiles au médecin ; ce sont les seules dont nous nous occuperons.

1° *Le lait* a été soumis aux investigations cryoscopiques; on avait cru d'abord pouvoir attribuer au lait de vache un Δ assez constant, oscillant entre — 0,55 et — 0,56, et espéré en tirer une méthode pour reconnaître le mouillage du lait. Mais des recherches ultérieures ont montré des variations importantes d'un échantillon à l'autre.

Les chiffres contradictoires s'expliquent par ce fait que les différents auteurs n'ont pas expérimenté dans les mêmes conditions, et n'ont pas suffisamment indiqué les circonstances dans lesquelles ils opéraient.

L'époque de l'année, la nourriture des animaux, le moment de la traite sont autant de facteurs importants.

Enfin, la comparaison du *lait* avec le *sérum* de l'animal lui-même manque.

Pour toutes ces raisons, ce procédé de recherche du mouillage du lait est sujet à caution.

2° La cryoscopie du *suc gastrique* (Winter); de la *salive* (Fano et Bottazzi), de la *bile* (Dreser), des *larmes* (Massart), de la *sueur* (Ardin Deltheil), du *liquide amniotique* (Bousquet, Keim) n'a pas acquis d'importance clinique; ses données ont pu seulement fournir des indications intéressantes sur la physiologie des glandes sécrétrices de ces liquides. Il n'en est pas de même de la cryoscopie des urines, qui constitue actuellement un des chapitres les plus importants de la cryoscopie médicale, un de ceux qui ont le mieux réalisé ses espérances.

1. Balthazard, Les applications médicales de la cryoscopie, *Gaz. hôp.*, 1901.

Digitized by Google

3° *Cryoscopie des urines.*

Dreser [1], le premier, dans ses travaux sur la diurèse, recherche le Δ urinaire global :

« La fonction rénale consiste à fournir une sécrétion plus concentrée que le sang. »

Les valeurs qu'il donne du Δ urinaire normal varient entre — 0,90 et — 1,52 chez le chien.

Les *diurétiques*, qui agissent sur le cœur, la caféine par exemple, produisent une diminution considérable du Δ qui :

de — 0,90	tombe à	— 0,38
— 1,10	»	— 0,44
— 1,12	»	— 0,37

Les injections de solutions salées dans le système circulatoire produisent une diurèse. Mais la diminution de la concentration urinaire ne s'observe que si l'animal peut boire abondamment.

Exemples :

$$\Delta = -1{,}18. \text{ Après injection : } -0{,}72,$$

et — 0,33 si l'on donne à boire.

Les libations copieuses peuvent, à elles seules, déterminer une diminution considérable de l'abaissement du point de congélation.

$$\Delta = -0{,}32 - 0{,}20, -0{,}18, -0{,}16.$$

Hallion et Carrion [2], Balthazard [3] ont fait des constatations analogues avec les injections de solutions salines.

Winter [4], sur 33 urines en trouve 32 dont le Δ est supérieur à celui du sérum.

Une seule = — 0,45.

Pour les autres $\overline{\Delta}$ oscille normalement entre — 1,85 et — 0,55.

Von Koranyi [5], d'après l'examen de 30 urines normales, donne les conclusions suivantes :

Δ oscille entre 1,26 et 2,35 pour une oscillation du volume des urines rendues en vingt-quatre heures, entre 840 et 2080 c. c. Mais le minimum de Δ ne correspond pas au maximum du volume et vice versa.

Claude et Balthazard [6], ont trouvé normalement des concentrations atteignant — 2,30, et admettent que le Δ peut s'abaisser jusqu'à — 1 seulement.

1. Dreser, Ueber Diurese, *Arch. f. experimentell. Path. u. Pharmakol.*, t. XXIX, 1892, p. 303.
2. Hallion et Carrion, Injections salées intravasculaires, *Presse médicale*, 24 oct. 1900.
3. Balthazard, Diurèse dans les injections vasculaires, Soc. Biol., 1900.
4. Winter, Ét. de la concentration des urines, *Arch. Phys.*, 1896, p. 529.
5. V. Koranyi, *Zeits. f. Klin. Med.*, vol. XXXIII, 1898.
6. Claude et Balthazard, *La cryoscopie des urines*, in-16, Paris, Baillière, 1901.

Digitized by Google

Senator [1] donne comme limites normales des variations du Δ urinaire — 0,92 et — 2,14.

Keim [2] a déterminé le point de congélation de l'urine des femmes enceintes et de fœtus.

La moyenne est de :

Mères à terme, — 2,035.
Fœtus, — 0,22.

D'après Lesné et Prosper Merklen [3], le nourrisson bien portant émet des urines encore très peu concentrées : le Δ se tient aux environs — 0,22 pendant le premier mois et atteint — 0,41 entre un et deux mois.

De tous ces chiffres, nous pouvons déduire que :

1° *L'urine normale est toujours plus concentrée que le sérum sanguin*;

2° En pratique, on pourra considérer comme normale la concentration moléculaire de l'urine dont le Δ est situé entre — 1 et — 2, le volume total de l'émission étant normal (1 200 à 1 500 cc.);

3° Mais les variations du Δ normal, en dehors de toute cause physiologique (repas, libations), sont si importantes, même sur l'urine des vingt-quatre heures, que ce Δ global, envisagé isolément, ne pourra être que d'une utilité restreinte au point de vue des recherches cliniques.

Il en résulte que la mesure indiquée par le Δ de l'urine n'est pas la source de renseignements plus intéressants pour le clinicien que toute autre mesure urinaire, telle que le chiffre de la densité. Aussi a-t-on cherché à utiliser cette donnée d'une manière plus fructueuse, et différentes méthodes ont été proposées, basées sur la cryoscopie de l'urine, et destinés à renseigner soit sur la fonction rénale, soit sur la nutrition générale. Nous allons passer en revue les unes et les autres.

Au point de vue de l'exploration des fonctions du rein, les méthodes sont basées sur la comparaison du Δ urinaire avec une autre valeur prise soit en dehors de l'urine, soit dans l'urine elle-même.

Dreser, le premier qui se soit occupé de la cryoscopie des humeurs au point de vue physio-pathologiques, compare le Δ du sérum sanguin au Δ de l'urine.

Depuis ces premières recherches, trois méthodes ont été principalement mises en pratique, dont deux sont basées sur la théorie de von Koranyi sur la sécrétion rénale; ce sont la méthode de von Koranyi et la méthode de Claude et Balthazard; la troisième n'utilise que les chiffres fournis par la cryoscopie du sang et de l'urine confrontés indépendamment de toute hypothèse théorique. Nous devons donc, avant d'expliquer le détail de ces méthodes, exposer la *Théorie de von Koranyi sur la sécrétion rénale.*

Koranyi [4] admet, comme Ludwig, que l'eau de l'urine est sécrétée au

1. Senator, *Deut. Medic. Wochenschr.*, 18 janv. 1900.
2. Keim, *Presse médic.*, 3 janv. 1901.
3. Lesné et Merklen, Soc. Biol., 20 avril 1901.
4. V. Koranyi, Zur Theorie der Harnabsonderung, *Centralbl. f. Phys.* 3 nov. 1894.

Digitized by Google

niveau du glomérule. Elle entraîne avec elle du chlorure de sodium. Cette solution chlorurée chemine dans les tubes urinifères, et là, un double phénomène se produit : 1° une résorption d'eau, qui retourne dans le sang, d'où résulte que la concentration du liquide devient de plus en plus élevée; en effet, la concentration moléculaire de l'urine dépasse en général, mais non toujours, celle du sang; 2° un phénomène, constitué par ce que Koranyi appelle l'échange moléculaire : toutes les substances non chlorurées de l'urine sont en effet excrétées à ce moment de la formation de l'urine, c'est-à-dire au niveau de l'épithélium de Heidenhain. Claude et Balthazard, à la suite du professeur Bouchard, les désignent sous le terme global de substances élaborées. Mais pour chaque molécule de substance élaborée qui quitte le sang pour passer dans l'urine, il part de ce liquide pour retourner dans le sang une molécule de chlorure de sodium. Il y a donc échange, molécule à molécule, entre les substances élaborées d'une part et le chlorure de sodium d'autre part; il en résulte qu'en définitive le nombre des molécules dissoutes dans l'urine n'a pas changé depuis le glomérule jusqu'à la papille du rein; n'ont changé que la nature de ces molécules dissoutes, et la quantité du dissolvant, en vertu des deux phénomènes qui se sont effectués le long du trajet canaliculaire, l'échange moléculaire et la résorption d'eau.

Reprenons en détail chacun de ces phénomènes : d'abord l'hypothèse que l'eau est sécrétée au niveau du glomérule et résorbée en partie au niveau des tubuli contorti; cette proposition est confirmée par les faits suivants :

Chez les animaux qui n'ingèrent que peu d'eau et rendent une *urine concentrée* (chien), les tubuli contorti sont *longs* (Hüfner).

Chez les animaux vivant dans l'eau (grenouille) et dont l'*urine* est très *diluée*, les tubuli contorti sont courts (Dreser, *loc. cit.*).

L'urine est donc concentrée proportionnellement à la longueur des tubuli contorti, ce qui indique bien, au moins, qu'elle perd de l'eau à cet endroit de son parcours.

Les faits cliniques observés par von Koranyi (*loc. cit.*) et Balthazard montrent de plus que la concentration varie en raison inverse de la vitesse de sécrétion urinaire. Cette dernière est elle-même en raison directe de la circulation sanguine rénale (Heidenhain).

En d'autres termes, si l'urine circule *vite* dans les canaux urinifères, elle reste *diluée* car la résorption aqueuse n'a pas le temps de s'y faire en proportion importante. L'urine, au contraire, est plus concentrée si la circulation est ralentie.

Enfin, von Sobieranski [1], en faisant des recherches sur l'élimination des poussières de carmin par le rein, établit aussi qu'il y a concentration de l'urine au niveau des tubuli.

Mais ce qui filtre au niveau du glomérule, ce n'est pas de l'eau pure, mais une solution de NaCl. La solution filtrée doit être hypotonique par

1. V. Sobieranski, *Arch. f. experim. Path.*, 1895.

Digitized by Google

rapport au sang, ainsi que l'ont admis Claude et Balthazard. A l'état normal, la concentration moléculaire de l'urine augmente dès l'entrée dans les tubuli, par suite de la résorption d'eau qui s'établit en raison des différences de tension osmotique entre le sang et cette urine; mais dans certaines conditions anormales ou pathologiques, cette tension originelle inférieure à celle du sang persiste. Ainsi Koranyi, Bousquet, Claude, Souques et Balthazard, Léon Bernard ont rencontré des urines pathologiques ayant un point de congélation inférieur (plus rapproché de 0) à celui du sang. L'hypotonie du liquide filtré au niveau du glomérule est encore vérifiée, d'après Claude et Balthazard, par les expériences de Starling.

« Starling a, en effet, vu la sécrétion rénale s'arrêter quand il existe entre la pression dans les canalicules urinaires et la pression sanguine une différence équivalente à 40 millimètres de mercure. Cela prouve qu'il existe entre le liquide qui a filtré au niveau du glomérule et le sang une différence de tension osmotique égale à une pression de 40 millimètres de Hg. Or, Starling a mesuré directement la tension osmotique des substances protéiques et extractives en dissolution dans le sang et l'a trouvée voisine de 40 millimètres de mercure. Ces faits conduisent donc à penser que ces dernières substances ne traversent pas le glomérule, ce qui explique la différence de tension osmotique entre le sérum sanguin et le liquide qui filtre à travers le glomérule, et vient à l'appui de l'hypothèse de Koranyi. Les expériences de Starling ne peuvent s'interpréter rationnellement que si l'on admet que le liquide qui filtre au niveau du glomérule soit constitué par de l'eau et du NaCl et contienne la même quantité de NaCl p. 100 que le sang, c'est-à-dire ait une tension osmotique semblable à celle qui est propre à la dilution du NaCl dans le sang, ou environ un point de congélation de — 0°,43 dans les conditions normales, ce point de congélation pouvant se rapprocher plus ou moins de 0 dans les conditions pathologiques. » (Claude et Balthazard. *Cryoscopie des urines*, 1901, p. 21).

Reste à expliquer et discuter le troisième point de cette théorie, l'*échange moléculaire*. Koranyi a montré par des expériences et des calculs que la perte en NaCl que subit le liquide filtré au niveau du glomérule, en traversant le rein, est équivalente aux substances non chlorurées de l'urine. C'est pour interpréter ce fait que Koranyi a proposé l'hypothèse de l'échange moléculaire, qui s'appuie non sur les phénomènes d'osmose se passant au travers des membranes semi-perméables, mais bien sur ceux qui s'effectuent par l'intermédiaire des membranes perméables, permettant le passage du solvant et des matières dissoutes.

Selon von Koranyi, ce phénomène d'*échange moléculaire* se passe dans le rein au niveau des *tubuli contorti* entre le sang des capillaires et la solution de NaCl venue du glomérule. Les molécules de NaCl quittent le canalicule urinifère pour être remplacées, une à une, par des molécules extractives, élaborées.

In vitro, les courants osmotiques s'arrêtent lorsque les deux solutions sont non seulement isotoniques, mais homogènes, contenant le même nombre des *mêmes* molécules. Mais dans le rein il n'en est pas ainsi. Grâce

Digitized by Google

sans doute, d'abord à l'activité, à l'*énergie* propre de la membrane cellulaire filtrante, la pression osmotique intracanaliculaire ne s'équilibre pas avec celle du sérum sanguin.

Ensuite, le courant ininterrompu de l'urine ne permet pas normalement aux échanges moléculaires de se faire jusqu'à l'isotonie, comme cela a lieu, *in vitro*, entre deux solutions immobiles.

Donc, en dernier lieu, la solution saline glomérulaire, concentrée par résorption d'eau, et devenue urine par suite de l'échange moléculaire, *reste à une tension osmotique plus élevée que celle du sérum.*

Un fait clinique n'a pas été encore signalé, qui vient à l'appui de cette théorie de l'échange moléculaire.

Lorsque, chez des néphropathes, on recueille séparément l'urine de chaque rein à l'aide du cathétérisme urétéral, la composition de chaque urine se montre différente, lorsque les lésions des deux reins sont inégales. Cette différence existe au maximum lorsque l'un des deux reins est sain, et l'autre seul malade. Le dosage chimique des chlorures et de l'urée m'a montré que la plupart du temps, sinon toujours, la différence entre les deux côtés est beaucoup moins forte pour les chlorures que pour l'urée; et même, dans les cas où la différence est peu importante d'un côté à l'autre, elle s'exerce en sens inverse pour les chlorures et pour l'urée : c'est-à-dire que l'urine qui contient le plus d'urée contient le moins de chlorures et réciproquement. On pourrait donc dire, conformément à la théorie de Koranyi, que plus il passe d'urée dans l'urine, moins il reste de chlorures. Ce mode d'élimination des chlorures avait déjà été constaté expérimentalement par Lépine et Aubert [1].

Telle est la théorie de von Koranyi, qui, on le voit, fait une part aux phénomènes généraux de l'osmose, à ceux de l'isotonie, et accorde cependant un rôle important à l'activité propre des épithéliums rénaux.

Nous pouvons maintenant exposer les deux méthodes cliniques destinées à apprécier l'activité éliminatrice du rein, et dont la conception s'étaie sur cette théorie.

Méthode de von Koranyi. — Ce savant a proposé de prendre comme mesure de la fonction rénale le rapport de la concentration moléculaire globale de l'urine à sa teneur en chlorure de sodium. Exprimant conventionnellement le nombre des molécules dissoutes par le chiffre du point de congélation, et la teneur en NaCl par le taux de cette substance p. 100 d'urine, le rapport se formule par la valeur :

$$\frac{\Delta}{\text{p. 100 NaCl}} \text{ ou } \frac{\Delta}{\text{NaCl}}.$$

Le choix de cette valeur s'explique par les considérations suivantes :

Lorsque l'urine séjourne longtemps dans les canaux contournés, par suite de stase rénale (mal. de cœur, travail musculaire actif qui ralentit la circulation rénale), l'urine rendue est pauvre en NaCl : $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$ tend à atteindre

1. Lépine et Aubert, Soc. Biol., 9 janvier 1885.

Digitized by Google

une valeur élevée. Pour Koranyi, les *échanges moléculaires* au niveau des tubuli se sont prolongés, l'urine coulant moins vite.

Dans les cas contraires (polyurie, digitale), l'urine sécrétée reste riche en NaCl : $\frac{\Delta}{NaCl}$ tend vers des valeurs peu élevées.

Or, sur 30 cas normaux examinés, $\frac{\Delta}{NaCl} = f$ a varié entre 1,23 et 1,69.

Cette méthode est passible de critiques nombreuses, qui l'ont généralement fait rejeter :

D'abord la fixité du rapport normal ne s'est pas, entre les mains d'autres auteurs, retrouvée telle que l'avait proclamée von Koranyi : Lindemann[1] l'a vu osciller entre 1,47 et 9,74 ; Senator[2] entre 0,98 et 1,83. Il en résulte qu'il est difficile de se servir d'une mesure, dont l'étalon normal est aussi variable.

Ces variations tiennent, au moins en partie, au régime alimentaire, qui joue un trop grand rôle dans la fixation de cette valeur et constitue une cause d'erreur importante.

De plus cette valeur a l'inconvénient de ne tenir aucun compte des autres éléments de l'urine que le chlorure de sodium.

Enfin, cette valeur mesure surtout l'activité circulatoire du rein, et non l'activité sécrétoire. L'on conçoit en effet qu'au cas où les cellules des *tubuli contorti* sont altérées ou détruites, les phénomènes de l'échange moléculaire puissent être singulièrement modifiés.

De fait, il est des cas où la filtration glomérulaire étant plus active que l'échange moléculaire, Δ croit moins vite que NaCl malgré la stagnation urinaire.

$\frac{\Delta}{NaCl}$ ne doit donc être considéré qu'autant que le rein est *sain*. Ce fait restreint singulièrement la portée de cette valeur.

Ces diverses objections peuvent se résumer dans ce fait que, tant le Δ urinaire que le taux des chlorures dépendent d'un grand nombre d'autres facteurs que la fonction rénale; un exemple pourrait en être choisi dans les recherches de Lesné et Ravaut, qui ont vu varier le rapport de $\frac{\Delta}{NaCl}$ au cours des pleurésies selon la marche de l'épanchement, et indépendamment de tout trouble rénal.

En France, la méthode de von Koranyi a été peu utilisée par les médecins, auprès desquels au contraire a rencontré une faveur bien plus grande et sans doute plus légitime, la méthode de Claude et Balthazard.

Méthode de Claude et Balthazard[3]. — Cette méthode est ainsi conçue : Claude et Balthazard déterminent le point de congélation de l'urine, Δ. Conventionnellement ils disent que ce chiffre représente le nombre de molé-

1. Lindemann, *Deut. Arch. f. Klin. med.*, 1900, vol. LXV.
2. *Loc. cit.*
3. Cette méthode a été décrite dans diverses publications; l'exposé le plus récent, complet et fort clair, en a été fait dans l'opuscule déjà cité.

Digitized by Google

cules solides dissoutes dans l'unité de volume de l'urine. En multipliant ce terme par V, volume de l'urine émise en vingt-quatre heures, ils connaissent le nombre de molécules éliminées par l'urine dans le temps, et en divisant par P, poids de l'individu étudié, ils obtiennent la valeur $\frac{\Delta V}{P}$, qu'ils appellent la *diurèse moléculaire totale*, et qui représente la quantité de molécules urinaires éliminées en vingt-quatre heures par l'unité de poids du sujet étudié. Or, selon l'hypothèse de von Koranyi le nombre Δ ne varie pas depuis le glomérule jusqu'à la terminaison du tube urinifère, puisque, pour chaque molécule élaborée ajoutée au solvant, il part une molécule chlorurée. Donc le chiffre Δ représente aussi bien le nombre des molécules filtrées au niveau du glomérule : *il en résulte que la valeur* $\frac{\Delta V}{P}$ *mesure l'activité fonctionnelle du glomérule.* Ses variations seront en rapport avec celles de cette activité, c'est-à-dire soit avec les troubles de la circulation rénale, soit avec les troubles fonctionnels dus à des lésions du glomérule.

Mais elle ne nous apprend rien sur l'excrétion des substances élaborées, dont la connaissance est bien plus utile à différents points de vue. On y atteint par les calculs suivants : l'abaissement du point de congélation de l'urine est dû à la somme des molécules élaborées et des molécules chlorurées dissoutes dans l'urine. En déterminant la part qui revient à ces molécules chlorurées dans l'abaissement du point de congélation de l'urine, on obtiendra, par différence, la part qui revient aux molécules élaborées. Or rien n'est plus simple que de faire cette détermination : on sait en effet qu'une solution aqueuse à 1 p. 100 de NaCl congèle à — 0,60; il suffira de doser chimiquement le taux des chlorures de l'urine; soit m ce taux p. 100. Une solution chlorurée de ce taux congèle à $m \times 0{,}60$; et suivant la convention déjà adoptée pour le Δ global, on peut dire que cette solution contient $m \times 60$ molécules chlorurées, dans l'unité de volume. Si l'urine contient Δ molécules, dont $m \times 60$ molécules chlorurées, $\Delta - m \times 60$ représentera la différence, c'est-à-dire les molécules élaborées. Cette valeur est désignée par le signe δ.

Possédant la valeur δ, on lui applique le même raisonnement qu'à la valeur Δ; on obtient ainsi la valeur $\delta \frac{V}{P}$, qui représente la diurèse des molécules élaborées en vingt-quatre heures par l'unité de poids de l'individu.

Mais la valeur de la diurèse des molécules élaborées ne mesure pas proprement l'activité de l'épithélium de Heidenhain, car elle est susceptible de varier sous d'autres influences que celle des variations de cette activité; elle dépend encore en effet de la quantité de ces substances en circulation dans le sang, par conséquent de l'état de la nutrition et du fonctionnement d'autres organes que le rein. *Ce qui représente en propre le travail de l'épithélium rénal, c'est l'échange moléculaire.*

Or, d'après la théorie, les effets utiles de ce travail aboutissent à l'augmentation des molécules élaborées par rapport aux molécules chlorurées de l'urine. L'étude du rapport de Δ, nombre global des molécules solides, et de δ, nombre des molécules élaborées, nous montrera ces effets utiles : en

Digitized by Google

effet il est facile de comprendre que s'il y a diminution des échanges moléculaires au niveau des épithéliums rénaux, δ diminuera par rapport à Δ; s'il y a au contraire augmentation de ces échanges, δ augmentera par rapport à Δ.

A l'état normal, $\frac{\Delta V}{P}$ oscille entre 3 000 et 4 000,

$\frac{\delta V}{P}$ oscille entre 2 000 et 2 500.

Claude et Balthazard ont vérifié par l'examen d'un certain nombre d'urines provenant de reins sains qu'il existe à l'état normal un certain parallélisme entre $\frac{\Delta V}{P}$ et $\frac{\Delta}{\delta}$.

Aussi ils ont fixé par l'étude d'un grand nombre de cas la valeur de Δ/δ correspondant, pour l'état normal de l'épithélium rénal, aux différentes valeurs de $\frac{\Delta V}{P}$. Dans un cas déterminé, on se reporte à ce tableau; si Δ/δ est plus élevé que ne l'indique le chiffre de ces auteurs pour la valeur déjà déterminée de $\frac{\Delta V}{P}$ on en conclut qu'il y a un certain degré d'insuffisance fonctionnelle de l'épithélium rénal.

TABLEAU DE CLAUDE ET BALTHAZARD

Si $\frac{\Delta V}{P}$ =	6 000,	$\frac{\Delta}{\delta}$ ne dépasse pas la valeur		2,10
—	5 500,	—	—	2,00
—	5 000,	—	—	1,90
—	4 500,	—	—	1,80
—	4 000,	—	—	1,70
—	3 500,	—	—	1,60
—	3 000,	—	—	1,50
—	2 500,	—	—	1,40
—	2 000,	—	—	1,30
—	1 500,	—	—	1,20
—	1 000,	—	—	1,10
—	500,	—	—	1,05

Ainsi l'on voit combien cette méthode fouille profondément la fonction excrétrice du rein; elle permet d'analyser la fonction glomérulaire et la fonction épithéliale, et de les dissocier des influences extra-rénales qui peuvent modifier la composition de l'urine; et cela, sans intervention d'un autre élément d'étude que celle de l'urine même, dont il a suffi de noter le volume en vingt-quatre heures, de déterminer le point Δ, de doser le pourcentage des chlorures, toutes ces données étant complétées par le poids du sujet.

On voit que les avantages de cette méthode paraissent considérables; elle n'est pourtant pas à l'abri de toute critique. Dans son application aux malades, elle rencontre quelquefois un obstacle dans le fait qu'il est difficile de recueillir toutes les urines, ou de peser le malade; ce poids peut encore être vicié du fait d'infiltrations séreuses, par exemple. Mais ce sont là des cas exceptionnels en vérité.

Digitized by Google

Des objections d'une portée moins spéciale peuvent lui être adressées.

Tout d'abord elle repose sur une hypothèse physiologique; à cela on a répondu d'une manière peut-être un peu spécieuse qu'elle était indépendante de cette hypothèse, laquelle ne servait qu'à interpréter les résultats de la méthode. Il nous paraît cependant nécessaire, pour comprendre que le chiffre des molécules filtrées au niveau du glomérule soit donné par Δ, et que ce nombre mesure l'activité du glomérule; — pour comprendre la signification du rapport Δ/δ, et son parallélisme avec $\frac{\Delta V}{P}$ dans les conditions d'un épithélium rénal sain, — il nous paraît nécessaire de connaître et d'admettre avec Koranyi le phénomène de l'échange moléculaire; il faut admettre que les molécules chlorées filtrent au niveau du glomérule, et les molécules non chlorées au niveau de l'épithélium rénal; bref, il faut se ranger à l'hypothèse de la sécrétion rénale, due à cet auteur. Or, cette hypothèse n'est pas démontrée, n'est même pas très claire dans toutes ses parties.

Toutefois, quel que soit le sort de cette hypothèse, la méthode garderait un mérite suffisant si elle fournissait des explications et des appréciations, qui soient conformes à la réalité des faits cliniques.

Or, d'après ce que nous avons pu constater [1], les résultats de la méthode de Claude et Balthazard ne répondent pas toujours à ces desiderata.

Peut-être en peut-on donner quelques explications.

En effet, en dépit de la multiplicité apparente des données de cette méthode, ses diverses formules reposent toutes sur l'interprétation par le calcul de trois valeurs, Δ, V et P, qui, toutes trois, sont, dans nombre de cas, sujettes à caution :

Quelquefois Δ est vicié du fait de la concentration élevée de l'urine, d'où résulte que pendant l'opération, souvent même avant l'opération de la congélation, une partie des substances dissoutes se précipite, et que la concentration moléculaire, indiquée par Δ, est beaucoup plus faible que ne l'est en réalité celle de l'urine examinée. De même, il est possible que le chiffre de la concentration moléculaire des urines très diluées soit rendu plus élevé par suite de l'ionisation des molécules dissoutes, qui multiplie le nombre des éléments agissant sur l'abaissement du point de congélation. Donc, le terme Δ peut être quelquefois erroné et comme la détermination de δ en est déduite par le calcul, ces deux estimations sont alors faussées, et faussées dans le même sens; il en résulte que, sans contradiction apparente qui avertisse, les formules sont toutes inexactes.

La valeur V varie de même sous l'influence d'un grand nombre de modifications physiologiques, ce dont il n'a peut-être pas été tenu un compte suffisant dans l'appréciation des formules qui en dérivent.

Enfin la valeur P est également d'une interprétation malaisée; tous les éléments qui contribuent à sa constitution n'ont pas une valeur égale; on

1. Ces constatations et les résultats que nous a donnés la méthode de Claude et Balthazard dans l'exploration des fonctions rénales seront publiés dans un travail ultérieur.

Digitized by Google

peut difficilement réduire à des unités équivalentes et comparables les poids d'individus gros ou maigres, infiltrés de sérosité ou cachectiques [1]; les différents tissus ne fournissent pas un travail égal dans l'élaboration des matériaux de la nutrition; et il peut se glissser là encore des causes d'erreur, peut-être plus importantes que celles qui dériveraient de l'abandon de la notion de poids, dont on ne voit pas très bien la raison d'être en matière de fonction rénale.

Malgré ces diverses objections, la méthode de Claude et Balthazard ne doit pas être rejetée; et le temps seul avec l'expérience pourront donner la mesure de la confiance qui lui doit être accordée.

Méthodes basées sur la comparaison du Δ urinaire avec d'autres valeurs. — La cryoscopie peut être utilisée pour l'exploration de la perméabilité rénale autrement que par des méthodes basées sur des théories; nous savons qu'on peut ne lui demander qu'une mesure, celle de la concentration moléculaire, indépendante de toute hypothèse; mais nous avons déjà dit que la concentration moléculaire de l'urine est trop inconstante à l'état normal pour pouvoir, envisagée isolément, servir de moyen de reconnaître les anomalies de la fonction rénale.

Cette variation de la concentration moléculaire est fonction des variations de la composition de l'urine; celles-ci dépendent de deux facteurs généraux : l'état de la fonction du rein, et l'état des autres fonctions de l'organisme qui président à la genèse de l'urine. Par conséquent, si l'on peut déterminer la valeur de ce second facteur, on pourra apprécier la part du premier dans l'élaboration de l'urine. Or cela est possible, grâce à la cryoscopie même.

Dans les affections unilatérales du rein, l'état fonctionnel du rein malade peut être décelé par l'évaluation du Δ de l'urine qu'il sécrète, si on le compare à celui de l'urine du côté opposé, qui sert de témoin; car toutes les conditions de l'élaboration de l'urine, étrangères à la fonction rénale, sont identiques pour les deux urines; seul diffère d'un côté à l'autre l'état du rein; cette différence se manifeste donc par la différence de composition de chaque urine, en particulier par la différence des points Δ. C'est ce qu'ont vérifié MM. Albarran, Bousquet et Léon Bernard [2], en s'aidant du cathétérisme des uretères. Cette pratique, devenue relativement aisée et inoffensive grâce aux perfectionnements techniques qui lui ont été apportés par Albarran, peut donc, associée à la cryoscopie des urines de chaque rein recueillies séparément, fournir les indications les plus précieuses en chirurgie urinaire.

Dans les affections bilatérales des reins, où cette méthode est inutilisable, il existe un autre moyen d'apprécier l'état des fonctions génératrices de l'urine étrangères à la fonction du rein; en effet, en dernière analyse

1. C'est ainsi que pour l'étude de l'urine des femmes enceintes, Nobécourt et G. Delamare ont été obligés de négliger les valeurs de $\frac{\Delta V}{P}$ et de $\frac{\delta V}{P}$, à cause du chiffre de P, vicié par l'état de grossesse.

2. Albarran, Bousquet et L. Bernard, Assoc. fr. d'Urologie, oct. 1899.

Digitized by Google

l'état de toutes ces fonctions se traduit par la composition du sang, qui en dépend directement. Par conséquent, en comparant la composition de l'urine à la composition du sang, dans leurs diverses expressions, il est possible d'estimer la valeur du rein; en particulier, alors que le Δ urinaire et le Δ sanguin, comme d'ailleurs toute mesure urinaire ou sanguine, envisagés isolément, ne permettent pas de se rendre compte de l'état de la fonction du rein, leur confrontation, au contraire, peut être d'une grande utilité dans ce but, ainsi que l'ont noté Vaquez et Bousquet, Dreser.

Nous avons suivi systématiquement cette méthode de la manière suivante [1] : On détermine Δ du sérum sanguin, Δ de l'urine dans le même temps, donc dans les mêmes conditions de la fonction rénale (ordinairement nous procédons à cette prise le matin à jeun), et le volume de l'urine émise en vingt-quatre heures.

On prend le rapport $\frac{\Delta u}{\Delta S}$.

La valeur r qui représente le quotient de ce rapport permet donc d'apprécier le rôle de la perméabilité rénale dans les variations de la concentration moléculaire de l'urine.

A l'état normal, ce rapport varie entre 2,30 et 3,90.

Mais il est nécessaire de multiplier cette valeur r comme toutes les valeurs numériques de l'urine par le volume V de l'urine émise en vingt-quatre heures.

La formule $r \times V = R$, représente l'*élimination moléculaire*. A l'état normal, cette valeur est de 3 000 à 5 000.

La première formule vise donc plutôt l'activité épithéliale, la seconde les effets utiles de cette activité. Toutefois, étant donnés les liens qui unissent l'excrétion de l'eau et celle des matières solides, il y a en général une solidarité relative entre les deux formules. Balthazard a fait remarquer que ces rapports ne représentaient aucune entité physiologique; ils n'en ont pas, en effet, la prétention, et veulent seulement traduire plus aisément une confrontation de mesures par des expressions numériques, qui n'ont qu'une valeur conventionnelle. Toutefois, il ne nous paraîtrait pas mauvais de substituer à cette opération celle que propose cet auteur, et qui consiste dans la différence au lieu du rapport de Δ sang et de Δ urine; cette substitution ne dérive et n'est l'origine d'aucune modification dans le principe même de la méthode.

Les avantages de cette méthode sont multiples : la cryoscopie ne lui apporte qu'un moyen de mesure; celui-ci est applicable à l'urine et au sang, ce qui réalise une des conditions que ne remplissent ni l'analyse chimique, ni la densité, ni la toxicité. Cette mesure est suffisamment exacte, globale, non influencée par d'autres facteurs que la quantité des substances dissoutes dans l'urine. Mais cette méthode n'est pas dénuée d'inconvénients : elle nécessite une prise de sang. En outre, le champ des variations du Δ du

1. L. Bernard, XIIIe Congr. int. Méd., Paris, 1900 (Section de pathologie interne), et *Presse Médicale*, 5 sept. 1900.

Digitized by Google

sang est étroit, tandis que l'étendue de celles du Δ de l'urine est très grande; il y a là, dans les agents, les modes et les limites de variation des deux facteurs en rapport une disproportion qui explique probablement l'incertitude ou l'inexactitude évidente des résultats dans quelques cas. (Voir plus loin *Polyurie nerveuse.*)

La cryoscopie a non seulement doté la séméiotique rénale de nouvelles méthodes d'exploration, mais elle a encore apporté plus de précision dans une méthode antérieure, dans la recherche de la toxicité urinaire par les injections intraveineuses d'urine, selon le procédé du professeur Bouchard. Nous devons dire un mot sur ce point, qui a été l'objet de multiples discussions, bien que l'issue de celles-ci ait été le maintien de la technique, telle qu'elle existait auparavant.

On sait que cette technique est ainsi réglée : on recherche le pouvoir toxique de l'urine en l'injectant dans la veine d'un lapin, jusqu'à ce que l'animal meure; on calcule alors la toxicité d'après la quantité d'urine injectée et le poids de l'animal sacrifié.

Parmi les critiques très nombreuses qui ont été adressées à cette méthode, une surtout a prévalu : de nombreux auteurs ont prétendu que la mort du lapin n'était pas seulement le fait des substances toxiques contenues dans l'urine, mais aussi de la différence de tension osmotique existant entre cette urine et le sang du lapin injecté, et par conséquent des phénomènes physiques de plasmolyse qui en résultaient. Lesné[1] a cherché à faire la part qui revenait à ces phénomènes dans les expériences de toxicité urinaire, la part de *l'osmonocivité*; Claude et Balthazard[2] ont également voulu la préciser, en la désignant sous le nom *d'osmotoxicité*, et la distinguant de *la toxicité vraie*; ces auteurs pensent que l'osmotoxicité intervient dans les injections intraveineuses d'urine non seulement par elle-même, mais encore en augmentant la toxicité vraie (troisième proposition de leur communication à la Soc. de Biol.). Ils ont en conséquence proposé un moyen de remédier à l'osmotoxicité, par l'application de procédés mathématiques aussi compliqués qu'ingénieux.

Au contraire, Lesné, puis Léon Bernard[3] ont vu en comparant la toxicité de l'urine en nature, à la toxicité de l'urine diluée jusqu'à être rendue isotonique au sang de lapin, qu'il n'y avait pas de relation constante entre la toxicité urinaire et sa concentration moléculaire. Hallion et Carrion[4] puis Lesné et Bousquet[5] ont exposé en excellentes raisons les inconvénients de la méthode de correction mathématique de Claude et Balthazard qui a été généralement repoussée. Pour Lesné, il faut dans chaque cas pratiquer la correction par dilution. Pour Léon Bernard, au contraire, la dilution

1. Lesné, *Sur la toxicité de quelques humeurs de l'organisme*, th. Paris, 1899.
2. Claude et Balthazard, Soc. Biol., 27 mai 1899; *Journal de phys. et de path. gén.*, mai 1899 et janv. 1901.
3. L. Bernard, ét. crit. de la méthode de détermin. de la toxicité du sérum sanguin et de l'urine, *Rev. de Méd.*, févr. et juin 1900.
4. Hallion et Carrion, A propos de la toxicité urinaire, *Pr. méd.*, 30 juin 1900.
5. Lesné et Bousquet, Toxicité urinaire et isotonie, *Pr. méd.*, 26 mai 1900.

Digitized by Google

amène plus de causes d'erreur que le fait de l'anisotonie de l'urine et du sang de lapin.

C'est ce qu'expliquent les faits suivants : Hamburger a montré que, grâce à la force hydrophile des hématies, la tension osmotique du sang tend à rester constante et rétablit vite son équilibre, lorsqu'on y injecte un liquide de concentration moléculaire différente, de sorte que l'hématolyse, qui se produit *in vitro*, ne se produit pas *in vivo*. En outre, on sait depuis de Vries, Grijins, que l'urée n'obéit pas aux lois de l'osmose; Quinton [1], s'appuyant sur ce fait, a fait remarquer que la présence d'urée dans l'urine augmente considérablement le point Δ de celle-ci; si on ramène cette urine, par dilution, au point Δ du sang de lapin, le nouveau point Δ obtenu est encore partiellement fonction de l'urée dissoute; or celle-ci ne jouant aucun rôle au point de vue de l'isotonie, on crée alors une fausse isotonie, et l'urine se trouve être comme à un Δ inférieur, celui qu'on obtiendrait soustraction faite de l'urée. Aussi les phénomènes d'hématolyse persistent-ils malgré la dilution, et peuvent-ils même être aggravés, car, avant la dilution, l'urine en nature, défalcation faite de son urée, est souvent plus voisine de l'isotonie hématique que la même urine ramenée au point de congélation du sang. Enfin Camus et Gley ont montré que les phénomènes d'hématolyse, qu'on a attribués à l'anisotonie du sang et de l'urine, sont souvent sous l'influence de causes chimiques.

Pour toutes ces raisons, la correction par dilution est illusoire, parfois même fâcheuse, et nous persistons à croire qu'il faut l'abandonner et injecter l'urine en nature, négligeant les causes d'erreur peu importantes dues à l'anisotonie de l'urine et du sang. Le dernier travail paru sur la question est un mémoire très documenté de Bosc et Vedel [2], qui confirme pleinement ces conclusions.

Aussi pensons-nous qu'actuellement la recherche de la toxicité de l'urine doit être faite sans tenir compte de sa concentration moléculaire.

Nous avons vu jusqu'à présent les progrès qui ont été acquis, grâce à la cryoscopie, dans l'exploration de la fonction du rein par l'étude de l'urine. Mais l'urine, en vertu de la nature des facteurs qui, nous l'avons dit, président à sa composition, à sa genèse, peut encore renseigner sur l'état de la nutrition générale, puisqu'elle contient les résidus des échanges nutritifs. Là encore la cryoscopie a pu être utilisée; c'est le professeur Bouchard qui a été l'initiateur de cette application particulière :

Mesure de la molécule élaborée moyenne. — Le jeu normal des phénomènes nutritifs a pour résultat de transformer progressivement les grosses molécules en petites molécules; les premières ont naturellement un poids élevé, les dernières un poids léger. C'est ce que fait saisir la comparaison du poids de la molécule d'albumine (6 000) avec celui de la molécule de l'urée (60), dernier terme de la désassimilation des matières albuminoïdes. Toutes les molécules de désassimilation se retrouvent dans l'urine, qui

1. Quinton, Toxicité urinaire et isotonie, Soc. Biol., 9 juin 1900.
2. Bosc et Vedel, *Journal de phys. et de path. gén.*, nov. 1900.

Digitized by Google

fournit donc le moyen de s'assurer de leur parfaite élaboration au sein de l'organisme par la détermination de leur poids. Mais plutôt que de rechercher dans l'urine le poids de toutes les molécules élaborées, M. Bouchard [1], propose d'en faire la moyenne, et de mesurer le poids de cette valeur symbolique, la molécule élaborée moyenne. Dans une nutrition parfaite, ce poids doit s'éloigner de celui de l'albumine et se rapprocher de celui de l'urée. La cryoscopie fournit le moyen de le déterminer : elle donne une valeur représentative du nombre des molécules dissoutes dans l'urine; si l'on connait par le dosage chimique le poids des substances dissoutes, on pourra connaître le poids des molécules de ces substances, par une formule simple. La méthode consiste donc à déterminer pour une urine son Δ, le poids des substances non élaborées qui contribuent à l'abaissement du point de congélation (NaCl, sucre) et qu'il faut écarter, enfin le poids global des substances élaborées (extrait sec de l'urine).

Cette élégante méthode a donné des résultats fort importants pour l'étude de la nutrition générale; et les cliniciens auront grand intérêt, dans beaucoup de cas, à l'employer, pour déceler les variations de la nutrition au cours des diverses maladies.

III. Sérosités normales et pathologiques. — 1° *Lymphe.* — Nous devons d'abord, connaissant les notions acquises sur la cryoscopie du sérum sanguin leur opposer ce qu'on sait à ce point de vue sur la lymphe.

Actuellement, relativement peu de travaux ont vu le jour sur la cryoscopie de la lymphe à l'état normal; mais tous sont concordants et paraissent aboutir a cette notion, que la tension osmotique de la lymphe est supérieure à celle du sang. C'est ce qu'ont montré les recherches de Hamburger, de Leathes [2], de Fano et Bottazzi [3]; d'après ces différents auteurs la différence entre le point cryoscopique de la lymphe et celui du sang est en moyenne : 0,01 de degré; comme on le voit, cette différence, est bien peu considérable.

Cependant on n'a pas hésité à édifier des théories basées sur la concentration moléculaire du sang et de la lymphe, pour expliquer la formation et la circulation de ce dernier liquide (Koranyi).

On a également invoqué les phénomènes d'osmose pour expliquer la production des œdèmes.

2° *Œdèmes.* — Déjà Virchow avait dit en 1854. « En dernière analyse, c'est bien du sang que provient l'exsudat, mais ce n'est pas l'action du cœur (la pression sanguine) qui le chasse, c'est l'action des éléments des tissus qui l'aspirent. »

Dans une thèse récente, Théaulon [4] a donné un corps à la théorie osmotique de l'œdème; pour lui, l'œdème est dû à une modification dans les rapports normaux de la concentration moléculaire du sang et de la lymphe :

1. Bouchard, Soc. Biol., 7 janvier 1899; *Journal de phys. et de path. gén.*, mai 1899; *Traité de Path. générale*, t. III.
2. Leathes, *Journal of Physiology*, XIX, 1896.
3. Fano et Bottazzi, *Arch. ital. de Biologie*, XXVI, 1896.
4. Théaulon, *Les conditions pathogéniques de l'œdème*, th. Lyon, 1895.

Digitized by Google

lorsque la concentration de la lymphe augmente ou lorsque la concentration du sang diminue, il y a rupture de l'équilibre osmotique; il y a appel de liquide du sang vers la lymphe, l'œdème apparaît.

Il est possible que cette théorie ne suffise pas à expliquer tous les faits; mais certains d'entre eux semblent susceptibles d'en recevoir une certaine lumière : ainsi nous avons constaté que le point Δ du sérum sanguin se montre en général inférieur (plus près de 0), à la normale dans cette variété de néphrite, désignée sous le terme classique de néphrite parenchymateuse chronique. L'œdème en est un des symptômes cardinaux; il semble bien qu'avec la théorie de Théaulon, les phénomènes de tension osmotique puissent expliquer la production de l'œdème dans ces cas; il resterait à vérifier l'écart entre le point Δ du sang et celui du liquide d'œdème dans ces cas de néphrite, écart que nous n'avons trouvé qu'une fois sur deux, où nous l'avons cherché :

Cas 1. — Néphrite parenchymateuse chronique :

$$\Delta = -0{,}58$$
$$\Delta \text{ sérum} = -0{,}58$$

Cas 2. — Néphrite parenchymateuse chronique :

$$\Delta \text{ sérum} = -0{,}54$$
$$\text{Œdème} = -0{,}57 \text{ premier examen.}$$
$$\text{—} = -0{,}58 \text{ second examen.}$$

Baylac[1] a recherché le Δ du liquide d'œdème dans 8 cas divers; ce point oscillait entre — 0,53 et — 0,60, sans qu'on pût établir une relation entre le Δ et la cause de l'œdème. Prenant la moyenne de ces 8 cas, qui est — 0,56, Baylac en conclut que le liquide d'œdème est isotonique au sang. C'est là une manière défectueuse de procéder, car nous voyons que dans les trois seuls cas où cet auteur a déterminé en même temps le Δ du sang et le Δ du liquide d'œdème, il a relevé un écart de — 0,02 (urémie), — 0,01 (asystolie), — 0,14 (asystolie) entre les deux, le sang étant chaque fois hypertonique par rapport à la sérosité. Ces trois cas, qui appartiennent à des faits pathologiques différents des nôtres, montrent donc également une valeur différente pour la concentration moléculaire du liquide d'œdème.

Achard et Lœper[2] disent aussi que la sérosité des brightiques est peu concentrée, iso- ou hypotonique au sang; mais ils ne citent pas de chiffres. Ils attribuent toutefois ce fait à ce que l'appel d'eau du sang vers les tissus est d'autant plus abondant que la rétention de substances est plus considérable à leur niveau, car l'état de dilution de ces substances tend à y être constant; et ainsi la concentration moléculaire des sérosités interstitielles, est-elle toujours faible; comme on le voit, d'après cette théorie, l'œdème brightique est encore produit par la nécessité du maintien de l'équilibre osmotique des humeurs.

1. Baylac, Cryoscopie des liquides d'œdème, Soc. Biol., 20 mai 1901.
2. Achard, Le mécanisme régulateur de la composition du sang, *Presse médic.*, 1901.

Digitized by Google

3° *Ascite.* — Les recherches cryoscopiques sur le liquide ascitique n'ont guère abouti jusqu'à présent à des données pratiques bien précieuses. Nous rapporterons ici les chiffres que nous avons trouvés dans quelques cas sans en tirer aucune conclusion :

Cas 1. — Néphrite parenchymateuse chronique $\Delta B \varsigma = -0,58$.

Dans un premier examen pour le liquide ascitique, $\Delta = -0,56$;

Dans un second, $\Delta = -0,58$.

Mort sans résorption.

Cas 2. — Cirrhose mixte, antécédents paludéens, dyspeptiques et lithiasiques.

Liquide ascitique : — 0,56.

Cas 3. — Cirrhose tuberculeuse : — 0,56.

Cas 4. — Péritonite tuberculeuse probable : — 0,62.

MM. Achard et Lœper[1] ont examiné 16 cas d'ascite; le Δ oscillait entre — 0,46 et — 0,59, sans qu'il existe un rapport net ni avec la marche de l'épanchement, ni avec sa cause.

4° *Liquide pleural.* — Pour être plus nombreuses, les recherches qui ont porté sur le liquide des pleurésies (Tauszk; Castaigne; Lesné et Ravaut) ne paraissent pas jusqu'ici avoir davantage apporté de méthode pratique; aussi les résumerons-nous brièvement.

Les variations du point Δ de ces exsudats oscillent entre des limites trop étroites, pour que la considération de ce point Δ envisagé isolément puisse être d'aucune utilité. On a alors songé à le comparer au point Δ du sang dans chaque cas particulier. Castaigne[2] a soutenu que cette comparaison pouvait donner des indications, si on l'associe à la recherche de ce qu'il appelle la perméabilité pleurale de dehors en dedans; celle-ci s'effectue en recherchant dans le liquide pleural une substance injectée sous la peau. D'après Castaigne, lorsque le point Δ pleural est plus élevé que celui du sérum sanguin et que la plèvre est perméable de dehors en dedans, c'est que la pleurésie est encore en activité. Lorsque au contraire il y a isotonie entre le liquide pleural et le sérum sanguin, et que la plèvre n'est plus perméable de dehors en dedans, c'est que le processus inflammatoire est arrêté.

Ces résultats fort intéressants n'ont pas été confirmés; bien au contraire Lesné et Ravaut[3] ont rencontré des faits discordants et ne pensent pas que cette méthode puisse être utilisée pour déterminer le stade d'une pleurésie. De même, d'après ces auteurs, « la cryoscopie comparée du sérum et du liquide pleural ne peut pas donner de renseignements sur la nature de la pleurésie ». C'est également la conclusion à laquelle ont abouti Achard et Lœper[4]. Tauszk[5] avait soutenu que les liquides par stase étaient hyperto-

1. Achard et Lœper, Sur la cryoscopie des sérosités pathologiques et ses rapports avec leur marche et leur nature, Soc. Biol., 8 juin 1901.
2. Castaigne, Perméabilité pleurale et cryoscopie, Soc. méd. hôp., 6 juillet 1900.
3. Lesné et Ravaut, La cryoscopie et les pleurésies séro-fibrineuses, *Presse médic.*, 20 février 1901.
4. *Loc. cit.*
5. Tauszk, cité in Koranyi.

Digitized by Google

niques (par rapport au sang) tandis que les épanchements inflammatoires étaient hypotoniques; cette assertion n'a donc pas été vérifiée.

Nous concluerons donc de toutes ces données contradictoires qu'à l'heure actuelle on ne peut guère tirer d'enseignements de l'étude cryoscopique du liquide pleural.

5° *Liquide céphalo-rachidien.* — M. Widal et ses élèves Sicard, Ravaut. et R. Monod [1] ont vu que le liquide céphalo-rachidien à l'état normal est hypotonique par rapport au sérum sanguin (le plus souvent entre — 0,60 et — 0,65). Ces auteurs ont constaté que le même liquide devient au contraire hypotonique au cours de la méningite tuberculeuse; ils en tirent donc un moyen de diagnostic.

MM. Achard, Lœper et Laubry [2] ont étendu cette étude à un très grand nombre de cas, et les résultats qu'ils ont trouvés sont remarquables par leur variabilité et leur inconstance. En particulier ils ont vu qu'à l'état normal le point Δ du liquide céphalo-rachidien est généralement compris entre — 0,50 et — 0,56. En outre, ils n'ont pas reconnu de différence constante entre le point Δ des liquides des méningites aiguës simples et des méningites tuberculeuses. En un mot, la lecture des observations de ces auteurs ne mène pas à des conclusions pratiques plus solides, que celles que nous avons énoncées à propos des sérosités précédentes.

6° *Crachats.* — Sabrazès et Mathis [3] ont soumis à la cryoscopie différentes espèces de crachats; certaines ont toujours un Δ plus élevé que la salive normale. — Mais jusqu'à présent les chiffres que ces auteurs ont publiés ne nous paraissent pas susceptibles d'applications cliniques.

7° *Pus.* —Achard et Lœper [4] ont étudié des pus de diverses natures : les pus septiques leur ont toujours paru d'une concentration moléculaire plus élevée que les pus tuberculeux, et l'écart semble assez grand (de — 0,48 à — 0,56 dans le second cas; de — 0,66 à — 0,78 dans le premier) pour qu'on puisse en tenir compte en clinique, si ces constatations sont confirmées par des observations ultérieures.

Maladies dont l'étude s'est perfectionnée par l'emploi des méthodes cryoscopiques.

Nous allons maintenant suivre un ordre inverse du précédent; et après avoir montré à quels liquides de l'organisme la cryoscopie avait pu s'adresser pour instituer des méthodes cliniques nouvelles, nous allons voir maintenant dans quelles affections ces méthodes ont pu être employées, et quelles notions neuves elles y ont apportées. Jusqu'à présent, il faut dire

1. Widal, Sicard et Ravaut, Cryoscopie du liquide céphalo-rachidien, *Pr. méd.*, 24 oct. 1900.
2. Achard, Lœper et Laubry, Cryoscopie du liquide céphalo-rachidien, *Arch. méd. exp.*, juillet 1901.
3. Sabrazès et Mathis, Note sur la cryoscopie des expectorations, Soc. Biol., 15 juin 1901.
4. Achard et Lœper, Soc. Biol., 8 juin 1901.

Digitized by Google

que le nombre des maladies, pour lesquelles la cryoscopie ait été la source de lumières nouvelles, est assez restreint.

Ce sont les affections du rein qui en ont tiré le plus de bénéfices.

I. Affections des reins. — Nous diviserons cette étude en passant successivement en revue les affections dites médicales et les affections dites chirurgicales des reins.

1° *Néphrites chroniques du mal de Bright.* — Nous savons qu'on a proposé pour l'étude de ces néphrites l'emploi de la cryoscopie du sang, de la cryoscopie des urines, ou des deux à la fois.

Koranyi soutient que dans les néphrites le Δ du sérum est augmenté, lorsqu'il y a insuffisance fonctionnelle des reins; c'est également ce qu'ont vu Bousquet, Kummel, Sénator, Lindemann. Pour ce dernier auteur, cette élévation du Δ du sang explique la production des phénomènes urémiques avec lesquels elle est en rapport constant. Cette assertion n'est pas exacte; car d'une part on peut observer des cas de néphrite sans urémie avec un Δ sanguin plus élevé que normalement; et d'autre part on voit des cas de néphrites accompagnées de symptômes nurémiques et où le Δ du sang est normal ou même, comme nous en avons cité des cas au cours de la néphrite parenchymateuse chronique, inférieur (plus près de 0) à la normale. Par conséquent, l'étude de la concentration moléculaire du sang ne peut donner aucune indication certaine ni sur le diagnostic, ni sur le pronostic des néphrites. Cette étude a eu le mérite de montrer que tout le problème pathogénique de l'urémie n'est pas compris dans la rétention, au niveau du sang tout au moins, des substances non éliminées, comme la doctrine classique aurait pu permettre de le supposer; et c'est là, à notre sens, une notion du plus haut intérêt due à la cryoscopie.

La cryoscopie des urines a également permis de pénétrer plus avant la physiologie pathologique des néphrites. V. Koranyi par l'étude du rapport $\frac{\Delta}{NaCl}$ n'est pas arrivé à des notions bien précises : ce rapport varie entre des limites très éloignées qui ne sont pas toujours relatives à la gravité du cas; il lui avait semblé permettre de distinguer deux cas : ceux où il n'y a pas d'insuffisance fonctionnelle du rein, et ceux où cette insuffisance existe.

Or les cas où le rapport $\frac{\Delta}{NaCl}$ est petit, les cas où il est grand (ce sont les deux types rencontrés par Koranyi) ne sont pas toujours séparés par des différences cliniques corrélatives; de sorte qu'il paraît difficile de se guider sur ce rapport pour le diagnostic et pour le pronostic des néphrites; au surplus il a été peu utilisé en France.

Il n'en est pas de même de la méthode de Claude et Balthazard. Ces auteurs ont établi à l'aide de cette méthode une formule de l'insuffisance rénale; elle est caractérisée ainsi :

« 1° Une faible valeur de $\frac{\Delta V}{P}$ indiquant particulièrement l'imperméabilité glomérulaire (par *obstruction glomérulaire* ou par stase). Il sera donc utile de constater cliniquement l'état du système cardio-vasculaire (stase);

Digitized by Google

« 2° Une faible valeur de $\frac{\delta V}{P}$ qui caractérise l'insuffisance de l'excrétion des substances élaborées ($\frac{\delta V}{P} = 1,000$ ou 500).

« 3° Un accroissement de $\frac{\Delta}{\delta}$ qui dépasse la normale pour une diurèse moléculaire donnée. Cela traduit l'*obstacle à l'échange moléculaire*, et par suite *l'imperméabilité relative des épithéliums tubulaires* ».

De cette formule, Claude et Balthazard tirent des indications pour le diagnostic et le pronostic des néphrites [1].

Au point de vue du diagnostic, Claude et Balthazard reconnaissent par l'existence du schéma d'insuffisance des néphrites latentes cliniquement.

Au point de vue pronostic, ils se basent surtout sur le second rapport $\frac{\delta V}{P}$ qui traduit pour eux l'état plus ou moins parfait de la dépuration urinaire. Or, d'après ces auteurs, le pronostic des néphrites est entièrement sous sa dépendance, car la production des phénomènes urémiques est strictement due à l'insuffisance de cette dépuration. En outre, d'après Claude et Balthazard, leur méthode ne permet pas de faire de distinction entre les diverses variétés cliniques de néphrites chroniques. Dans toutes, ils reconnaissent des phases d'insuffisance rénale et des phases de fonctionnement normal ou même exagéré du rein. Au stade ultime de toutes ces variétés apparaissent les formules de l'insuffisance rénale en même temps que le cortège des accidents urémiques.

Cette conception ne paraît pas répondre aux faits que nous avons observés; il ne nous semble pas possible d'établir une équation entre les termes d'insuffisance de la dépuration urinaire, d'insuffisance rénale et d'urémie. Avec la cryoscopie, comme avec les autres modes d'exploration de la perméabilité rénale [2], nous avons vu que l'existence des accidents urémiques constatée cliniquement ne coïncide pas toujours avec l'existence de l'imperméabilité rénale constatée par l'un de ces procédés, et réciproquement; il en résulte qu'il ne faudrait pas conclure de l'existence du *schème d'insuffisance rénale*, dans un cas donné, à sa gravité et à l'imminence fatale des complications urémiques; c'est ainsi que peuvent s'expliquer les faits où l'évolution clinique a démenti les prévisions formulées à l'aide de la méthode de Claude et de Balthazard. Celle-ci ne peut donner des indications — réserve faite des critiques formulées au chapitre précédent — que sur l'état de la fonction excrétrice du rein dans chaque cas déterminé, non sur le pronostic des néphrites qui dépend encore d'autres conditions.

En effet, comme tous les modes d'exploration de la perméabilité rénale, la cryoscopie nous a montré par la confrontation du Δ du sang et du Δ de l'urine que les fonctions du rein sont plus complexes. Nous avons déjà dit plus haut que les phénomènes urémiques étaient loin de s'accompagner

1. Claude et Balthazard, Ac. Sc., 20 nov. 1899; *Presse médic.*, 17 février 1900; plusieurs mémoires in *Journal phys. et path. gén.*, sept. 1900; Congr. de Paris, 1900; enfin, opuscule déjà cité.

2. Voir notre Commun. à la *Soc. méd. Hôp.*, févr. 1900.

Digitized by Google

toujours d'augmentation de la concentration moléculaire du sang. D'après ce que nous avons vu [1], celle-ci est en général plus élevée dans les néphrites interstitielles avec ou sans symptômes urémiques, normale ou moins élevée que normalement dans cette variété de néphrite appelée d'une manière classique néphrite parenchymateuse chronique. C'est en particulier ce que nous ont montré, au Prof. Landouzy et à moi, les cas observés dans la néphrite parenchymateuse chronique des tuberculeux [2].

Quant à l'urine, sa concentration moléculaire est en général diminuée au cours des néphrites chroniques. Mais pour évaluer le taux de la dépuration urinaire, il faut à la fois tenir compte de la quantité d'urine émise en vingt-quatre heures et de la concentration moléculaire du sang. A notre sens, c'est par la confrontation de Δu et de ΔS qu'on appréciera l'état de la perméabilité rénale et par la confrontation de ces deux valeurs avec la quantité d'urine émise en vingt-quatre heures qu'on estimera la valeur du travail utile effectué par le rein.

Or, d'après nos observations cryoscopiques, dans les néphrites interstitielles la perméabilité rénale est en général diminuée d'emblée. Dans les néphrites parenchymateuses chroniques, au contraire, elle est en général conservée et même exagérée quelquefois, au moins un très long temps; elle ne diminue qu'avec l'apparition de la seconde période (période de sclérose secondaire). Il en résulte que l'absence d'imperméabilité rénale ne doit pas nécessairement faire écarter le diagnostic de néphrite. Donc au point de vue du diagnostic, comme à celui du pronostic, la cryoscopie ne donne pas d'indications certaines; ses enseignements visent seulement une fonction de l'organe dans ses diverses modalités; ils ne jugent pas de sa morbidité, qui relève encore d'autres facteurs.

En résumé, les méthodes cryoscopiques apparaissent comme des procédés d'exploration de la perméabilité du rein, sans doute plus précis qué les autres. Plus directement que par le procédé du bleu de méthylène qui jusqu'ici apparaissait comme le meilleur d'entre eux, ces méthodes permettent de se rendre compte de l'état de la dépuration urinaire. En outre, il en résulte pour Claude et Balthazard, d'après lesquels l'urémie est exclusivement déterminée, selon la doctrine classique, par l'insuffisance de l'émonction rénale, que ces méthodes apportent un instrument de diagnostic et de pronostic précieux. Au contraire, nous ne pensons pas qu'on soit en droit de se fonder sur les résultats cryoscopiques pour établir un diagnostic ni un pronostic de néphrite, car nous ne pensons pas que le diagnostic ni le pronostic des néphrites reposent uniquement sur l'état de l'émonction rénale. Mais nous croyons que, d'une manière plus exacte et plus complète que les autres méthodes, la cryoscopie du sang et des urines permet d'analyser plus rigoureusement les fonctions du rein. Et, à ce point de vue, elle nous a fourni avec plus de détails et d'autorité, des don-

1. Les observations, que nous avons recueillies avec les deux méthodes depuis notre communication au Congrès, seront publiées dans un travail spécial.

2. Landouzy et L. Bernard, La néphrite parenchymateuse chronique des tuberculeux, *Presse médic.*, 16 mars 1901.

Digitized by Google

nées conformes aux deux propositions auxquelles d'autres procédés nous avaient précédemment conduit : à savoir *a*) que l'émonction rénale ne commande pas seule à l'évolution des néphrites, et *b*) qu'il faut distinguer entre les néphrites chroniques, au point de vue de leur physiologie pathologique [1].

D'après un travail récent sur un cas de néphrite infantile, Marfan [2] semble se rallier à cette conception.

2° *Néphrites aiguës.* — Jusqu'à présent, les indications fournies par la cryoscopie dans l'étude des néphrites aiguës, sont restées plus vagues et plus incertaines. Claude et Balthazard disent : « Dans les diverses néphrites aiguës, consécutives à des maladies infectieuses ou non, que nous avons observées, nous avons constaté, d'après l'examen cryoscopique, des phases d'insuffisance rénale et des phases de fonctionnement normal; et souvent pendant un laps de temps fort long, les éliminations ont paru normales ou même exagérées. »

D'après ces auteurs, la dépuration urinaire est toujours insuffisante dans les néphrites aiguës avec accidents graves, et là encore, par conséquent, le pronostic peut se régler sur les résultats cryoscopiques. D'après nos observations, trois cas peuvent se voir dans les néphrites aiguës : 1° dans les cas tout à fait légers, il peut n'y avoir aucune modification de la concentration moléculaire du sang et des urines. — 2° Ce qu'on observe le plus communément, c'est une légère augmentation de la concentration moléculaire du sang, celle-ci s'élevant entre — 0,58 et — 0,59; mais le chiffre du Δ urinaire se maintient dans des limites normales (entre — 1 et — 2), limites pour l'appréciation desquelles il convient de tenir compte de la faible quantité d'urine émise généralement dans ces cas (600 à 1000 centimètres cubes); il semble donc qu'on soit là en présence d'une légère diminution de la perméabilité rénale. 3° Cette diminution s'accuse singulièrement dans les néphrites aiguës graves où alors le Δ du sang augmente (dans 2 cas mortels nous l'avons vu descendre à — 0,73 et — 0,75), et où alors la concentration moléculaire de l'urine diminue en proportion de l'augmentation de celle du sang (elle est alors comprise entre — 0,50 et — 1). Dans ces cas donc, on constate une imperméabilité rénale considérable; mais il ne faudrait pas se fier à ces règles générales pour baser le pronostic sur la cryoscopie seule.

Nous citerons, par exemple, un cas de néphrite pneumonique bénigne où $\Delta u = -0{,}58$; il est vrai que dans ce cas la quantité d'urine émise était de 1 500 cc. et ΔS était de — 0,58. De même, nous avons vu un cas de néphrite aiguë mortelle ou ΔS n'était que de — 0,59, tandis que dans un autre cas bénin ΔS était de — 0,66. Il est vrai que dans le 1er cas $\Delta u = -0{,}54$ (donc le rapport $\frac{\Delta u}{\Delta S}$ était inférieur à la normale), dans le 2° cas au contraire $\Delta u = -1{,}01$ avec 1 500 cc. d'urine.

Comme on le voit, là encore, les indications de la cryoscopie, sans être

1. Voir L. Bernard, Les fonctions du rein dans les néphrites chroniques, th. Paris, 1900.
2. Marfan, *Presse médic.*, 27 avril 1901.

Digitized by Google

absolument décisives pour le diagnostic et le pronostic des lésions, peuvent renseigner très utilement sur l'état de l'émonction rénale, si l'on confronte les valeurs Δu, ΔS et V (volume des urines émises en vingt-quatre heures).

3° *Albuminuries dites fonctionnelles.* — Parmi les albuminuries fonctionnelles, un des types décrits a été étudié jusqu'à présent par la cryoscopie des urines : c'est l'albuminurie orthostatique. Avec la méthode de Claude et Balthazard, MM. Merklen et Claude [1] ont reconnu que le fonctionnement du rein était normal dans les cinq cas qu'ils ont observés.

Mais, dans des observations ultérieures d'autres auteurs, et en particulier Achard et Lœper [2], ont signalé un certain degré d'insuffisance rénale. Il semble bien que la cryoscopie aide à dégager cette notion, qui tend à s'imposer actuellement; qu'il convient de distinguer une albuminurie orthostatique primitive essentielle, par atonie vaso-motrice rénale, et où la cryoscopie montre un fonctionnement du rein suffisant; d'une albuminurie orthostatique, qui ne serait que le reliquat d'une néphrite antérieure, s'exprimant encore par les formules cryoscopiques de l'insuffisance rénale.

Nous avons également appliqué la cryoscopie à l'étude de deux cas d'albuminurie orthostatique.

Dans le premier, étudié avec M. René Monod, il existait un degré peu marqué d'imperméabilité rénale (examen en période non albumineuse, position couchée) :

ΔS : — 0,60	r : 2,03
Δu : — 1,22	R : 3 045
V : 1 500 cc.	

Dans le second, au contraire, observé dans le service de M. le Dr Hirtz, la perméabilité du rein s'est montrée normale : en position debout comme en position couchée, le Δ du sérum sanguin était de — 0,56. En position debout, Δu était — 1,72; en position couchée Δu était — 1,02; ce qui donne :

position debout :	r : 3,07
(albumine : 0,30 cgr.)	R : 6 447
position couchée :	r : 1,82
	R : 3 822

Avec la méthode de Claude et Balthazard, ce cas donnait :

$$\frac{\Delta V}{P} : 5\,224 \qquad \frac{\delta V}{P} : 2\,970 \qquad \frac{\Delta}{\delta} : 1{,}75$$

On ne peut tirer de conclusions fermes à propos de ces faits, qui sont encore à l'étude [3].

1. Merklen et Claude, Soc. méd. hôp., 27 juillet 1900.
2. Achard et Lœper, Soc. méd, hôp., 14 juin 1901.
3. Depuis la rédaction de ce travail, Nobécourt et G. Delamare ont publié un mémoire, où ils relatent leurs recherches cryoscopiques sur l'urine des femmes enceintes (*Journal de Phys. et Path. gén.*, 15 nov. 1901). La méthode de Koranyi leur a montré qu'il n'existe pas de stase rénale chez la femme enceinte, qu'elle soit albuminurique ou non. Ils ne formulent pas de conclusions sur l'existence d'insuffisance rénale au cours des albuminuries de la grossesse.

Digitized by Google

4° *Néphrites des urinaires.* — Dans les quelques cas de néphrite des urinaires que nous avons étudiés, nous avons observé ΔS normal (— 0,56), et une diminution peu marquée de la concentration moléculaire de l'urine, coïncidant avec une augmentation de son taux d'émission. Dans quelques cas, le rapport $\frac{\Delta u}{\Delta S}$ s'est montré légèrement inférieur à la normale, accusant une certaine diminution de la perméabilité rénale; mais le volume d'urine émise en vingt-quatre heures, rétablit l'équilibre (la valeur R était normale) ce qui concorde avec le chiffre normal de ΔS.

Avec la méthode de Claude et Balthazard, au contraire, nous avons plusieurs fois observé, dans les mêmes cas, les formules de l'insuffisance rénale très accusée, sans que l'évolution de la maladie vienne confirmer le pronostic qu'on en aurait pu déduire.

Nous citerons les deux exemples suivants :

Cas I. — *Prostatique avec polyurie trouble.*

Δu : — 1,08 r : 1,92
ΔS : — 0,56 R : 3 744
V : 1 950 cc.
$\frac{\Delta V}{P}$: 4 940
$\frac{\delta V}{P}$: 1 430
$\frac{\Delta}{\delta}$: 3,5

Cas II. — *Polyurie trouble chez un prostatique.*

Δu : — 1,46 r : 2,6
ΔS : — 0,56 R : 2 990
V : 1 150 cc.
$\frac{\Delta V}{P}$: 3 611
$\frac{\delta V}{P}$: 552
$\frac{\Delta}{\delta}$: 6,54

5° *Affections chirurgicales des reins.* — Ces affections, parmi lesquelles rentrent les rétentions rénales, septiques ou aseptiques, le cancer, la tuberculose, sont bilatérales ou unilatérales. Dans le premier cas, elles déterminent une diminution de la perméabilité du rein marquée par l'élévation du Δ du sérum et une diminution du Δ de l'urine (Koranyi, Lindemann).

Nous ajouterons un cas de reins polykystiques déjà publié, et qui nous a donné :

Δu : — 0,69 Δ_s : 0,64 $r = 1,07$ } formules d'insuffisance de
V : 2 250 R = 2 407 } la dépuration urinaire.

Lorsque ces affections sont unilatérales, le Δ du sang et le Δ de l'urine restent dans des limites normales. Ce fait s'explique par l'activité vica-

Digitized by Google

riante du rein resté sain; c'est ce qu'a montré la cryoscopie, associée au cathétérisme urétéral à MM. Albarran, Léon Bernard et Bousquet.

A l'aide de cette méthode, ces auteurs ont étudié 4 cas de pyonéphrose, 3 cas de tuberculose rénale unilatérale, 1 épithélioma du rein et un rein mobile sans rétention.

Il ont vu que l'abaissement du point de congélation de l'urine du rein malade est en rapport avec le degré d'altération du parenchyme rénal; ces différentes lésions entravent la perméabilité du rein malade. Lorsque le rein opposé est sain, la concentration moléculaire de l'urine de ce côté est normale et telle que le mélange des urines des deux côtés indiquerait un Δ normal.

Il résulte de cela qu'il est nécessaire d'ajouter le cathétérisme urétéral à la détermination cryoscopique, pour pouvoir tirer de celle-ci des indications utiles au point de vue du diagnostic, du pronostic et des indications opératoires.

Si nous envisageons l'ensemble des résultats de la cryoscopie au cours des affections du rein, nous voyons que son introduction dans la séméiotique de cet organe a été fort utile : jusqu'à présent, le procédé le meilleur pour explorer le perméabilité rénale semblait être le procédé du bleu de méthylène de MM. Achard et Castaigne. La cryoscopie paraît lui être encore préférable, se recommandant par la simplicité de son exécution, par ce fait qu'elle s'adresse directement à la totalité des substances excrémentitielles qu'il convient d'étudier, et non à un seul corps choisi arbitrairement et dont l'élimination doit être interprétée et suivie plusieurs jours[1].

II. Affections du cœur. — Deux méthodes cryoscopiques peuvent fournir des indications au cours des maladies du cœur : la méthode de Koranyi, la méthode de Claude et Balthazard.

L'augmentation du rapport $\frac{\Delta}{NaCl}$ indique un ralentissement de la grande circulation et se produit au début de la défaillance du myocarde.

La méthode de Claude et Balthazard permet également de déterminer l'état de puissance du myocarde. En cas d'hypersthénie cardio-vasculaire, on observe l'augmentation du rapport $\frac{\Delta V}{P}$ et l'augmentation pareille du rapport $\frac{\Delta}{\delta}$. Dans le cas contraire, lorsqu'il existe de l'hyposthénie, on observe une modification inverse de ces rapports. Ainsi, une faible valeur de $\frac{\Delta V}{P}$ accompagnée d'une très faible valeur de $\frac{\Delta}{\delta}$, traduisant l'intégrité du rein, permet d'affirmer l'insuffisance myocardique.

Le principal intérêt de ces données réside en ceci que la confrontation du rapport $\frac{\Delta V}{P}$ et du rapport $\frac{\Delta}{\delta}$, permettra dans les faits complexes d'insuffisance cardio-rénale, de reconnaître les cas qui relèvent plus particu-

1. V. Eichhorst, *Tr. de Diagn. Médical.*, trad. par MM. Marfan et L. Bernard. 2e édit. franç., Paris, Steinheil, 1902.

Digitized by Google

lièrement de l'insuffisance rénale, de ceux qui relèvent plus particulièrement de l'insuffisance cardiaque. Dans le premier cas en effet, on n'observe pas le parallélisme de ces deux rapports, qui existe au contraire dans le deuxième.

III. Maladies de l'appareil respiratoire. — 1° *Maladies du poumon.*

a. La cryoscopie du sang peut déceler l'insuffisance respiratoire par l'augmentation du point Δ du sérum : dans ces cas, un courant d'oxygène, passant *in vitro*, à travers le sang, rétablit le point Δ normal (Koranyi).

b. Nous avons vu, plus haut, les essais jusqu'ici négatifs de la cryoscopie des crachats.

2° C'est surtout dans les *pleurésies* que la cryoscopie a été utilisée. Nous avons déjà vu qu'à la suite des recherches de Lesné et Ravaut, d'Achard et Lœper, on peut conclure qu'au point de vue du diagnostic de la nature des pleurésies, aucun procédé cryoscopique ne peut servir. Au point de vue de l'évolution de l'épanchement, la cryoscopie du sérum sanguin, du liquide pleural et des urines de pleurétiques ne fournit pas de résultats constants; il en est de même de la recherche des chlorures dans le sérum sanguin et dans le liquide pleural. Mais d'après Lesné et Ravaut[1], des indications très précises peuvent être dégagées de l'emploi de la méthode de Koranyi. Ces auteurs admettent que dans toute pleurésie en voie d'augment, le rapport $\frac{\Delta}{NaCl}$ s'élève. Dans toute pleurésie stationnaire, il reste sensiblement invariable. Enfin, dans toute pleurésie en voie de régression, ce rapport diminue.

IV. Gastro-entérites des nourrissons. — Dans une série de recherches, Lesné et Prosper Merklen[2] ont pratiqué la cryoscopie de l'urine chez les nourrissons sains ou atteints de gastro-entérites.

Au cours des infections intestinales de la première enfance, la méthode de Koranyi et la méthode de Claude et Balthazard associées, leur ont montré qu'on peut observer, soit un certain degré de stase rénale, soit un certain degré d'imperméabilité rénale, soit des urines se rapprochant sensiblement de l'état normal. Ces auteurs ont rencontré ces diverses éventualités indifféremment au cours de diverses formes cliniques de ces gastro-entérites infantiles, qu'ils se contentent d'ailleurs de classer en gastro-entérites aiguës et chroniques.

Il en résulte que la cryoscopie a permis à ces auteurs d'étudier l'état fonctionnel du rein, au cours de ces états morbides, et de reconnaître, que les altérations fonctionnelles rénales jouent sans doute un rôle, dans certains cas. Mais, ces faits sont si disparates, qu'il semble bien qu'actuellement, on ne puisse demander à la cryoscopie de guider le pronostic, dans un cas donné de gastro-entérite infantile.

V. Affections du système nerveux. — Deux ordres de recherches cryoscopiques ont été pratiqués dans cette voie.

1. *Loc. cit.*
2. Lesné et Pr. Merklen, *Soc. Biol.*, 20 avril 1901; *Bull. méd.*, Merklen, th. Paris, 1901.

Digitized by Google

1° *Le liquide céphalo-rachidien* a été soumis à la congélation, et nous avons vu plus haut l'incertitude des résultats que cette méthode a donnés jusqu'ici.

2° Au contraire, la cryoscopie a donné des résultats intéressants, dans l'étude d'un trouble nerveux, qu'elle était plus particulièrement apte à analyser : c'est la *polyurie nerveuse*.

Souques et Balthazard [1] ont étudié trois cas de cette affection; ils ont reconnu par l'étude du rapport $\frac{V\Delta}{P}$ la suractivité de la circulation rénale comme il était était facile de s'y attendre. Le rapport $\frac{\Delta}{\delta}$ leur a montré que l'épithélium rénal fonctionnait normalement dans leur premier cas; et qu'au contraire, dans les deux autres, sa perméabilité variait et pouvait être notablement diminuée.

Nous avons également rencontré 3 cas de polyurie nerveuse. Dans 2 cas il s'agissait d'hystériques avérés; la cryoscopie nous a donné :

Cas I (service du Dr Hirtz). — Quantité des urines : 7 500 cc.

Méthode de Claude et Balthazard :

$\frac{\Delta V}{P}$: 6 737 $\frac{\delta V}{P}$: 5 084 $\frac{\Delta}{\delta}$: 1,32

Ces formules traduisent un excès d'activité rénale.

Avec l'autre méthode :

Δu : — 0,46 r : 0,79 (imperméabilité rénale).
ΔS : — 0,58 R : 5 925 (dépuration urinaire suffisante grâce à la polyurie).

Cas II. — Étudié avec M. R. Monod. (Obs. clinique publiée in *Arch. de Neurologie*, 1894, n° 94.)

Δu : — 0,31
ΔS : — 0,65 r : 0,47 (imperméabilité rénale).
V : 8 000 cc. R : 3 760 (dépuration urinaire suffisante).

Le troisième cas est celui d'un individu que nous avons observé longtemps dans le service du Pr. Landouzy, et chez lequel aucune tare d'hystérie n'a pu être relevée ainsi qu'aucune explication plausible de sa polyurie, en dehors d'un état peu accusé de dégénérescence :

	Méthode de Claude et Balthazard.			Méthode de L. Bernard.			
	$\frac{\Delta V}{P}$	$\frac{\delta V}{P}$	$\frac{\Delta}{\delta}$	Δu	ΔS	r	R
1er examen V : 8 500 cc.	4890	2794	1,07				
2e examen V : 15 litres	6400	3400	1,88	0,40	0,57	0,70	10500
3e examen V : 11 500 cmc.	6208	3921	1,58	0,52	0,56	0,92	10580

1. Souques et Balthazard, Congr. de Paris, 1900 (Sect. de Neurologie).

Digitized by Google

Avec la méthode de Claude et Balthazard, nous n'avons donc, comme on le voit, rencontré qu'un excès d'activité fonctionnelle du rein, tant circulatoire qu'épithéliale. Mais cette méthode s'est trouvée, dans ses résultats, en désaccord avec la cryoscopie du sang et des urines comparée; car celle-ci nous a toujours montré un degré fort accusé d'imperméabilité rénale, d'après le rapport r; le rapport R a toujours montré une élimination moléculaire plus grande que normalement, ce qui était en contradiction plusieurs fois avec le chiffre plus élevé que normalement de la concentration moléculaire du sang. Il est évident que ces résultats qui manquent de clarté en eux-mêmes, et qui choquent les données cliniques, ne sont guère favorables à la méthode que nous avons préconisée; et que pour ces cas au moins la méthode de Claude et Balthazard semble bien lui être préférable.

VI. Maladies infectieuses. — 1° Avec leur méthode, Claude et Balthazard [1] ont pratiqué la cryoscopie des urines dans la pneumonie et la broncho-pneumonie, la fièvre typhoïde et dans la diphtérie.

Au cours de cette dernière maladie seulement, ils ont eu l'occasion de rencontrer des complications rénales ou cardiaques, qui se sont signalées par les modifications des formules que nous connaissons, mais, à notre sens, ce qui restreint singulièrement la portée de ces constatations et la valeur de la méthode pour ces faits, c'est que, de l'aveu des auteurs eux-mêmes, la convalescence normale de la pneumonie et surtout de la fièvre typhoïde réalise passagèrement la formule de l'insuffisance rénale, sans que celle-ci existe réellement.

2° Pour la fièvre typhoïde, Waldvogel [2] a constaté, par la méthode de Koranyi, qu'il n'y avait pas d'insuffisance rénale. A côté de cette donnée sans grand intérêt, le même auteur a soutenu que dans la fièvre typhoïde normale le Δ du sérum sanguin atteint des chiffres d'une élévation considérable; et qu'on peut conclure à un pronostic grave d'un Δ sanguin inferieur à — 0,70.

Nous n'insistons pas davantage sur ces résultats extraordinaires que Rumpel [3] a démontré être dus à des erreurs de technique.

VII. Anémies symptomatiques. — Dans les anémies secondaires (chlorose, tuberculose, syphilis, cachexies diverses) le Δ du sang, est, en général, inférieur à 0,56, d'après Koranyi. L'urine a été étudiée par Kovacs, avec la méthode de Koranyi. Le point Δ s'est montré, en général, inférieur à la normale. Le rapport $\frac{\Delta}{NaCl}$ s'élève, au contraire, en général, au-dessus de la normale.

Ces constatations rappellent celles que nous avons notées au cours de certaines néphrites parenchymateuses chroniques; il est possible que ce rapprochement puisse fournir une explication pathogénique semblable pour l'œdème de ces néphrites et l'œdème qu'on rencontre si fréquemment au

1. Claude et Balthazard, *Loc. cit.*
2. Waldvogel, *Deut. med. Wochenschr.*, 1900, p. 735.
3. Rumpel, *Münch. med. Wochenschr.*, 5 février 1901.

Digitized by Google

cours de ces anémies et de ces cachexies diverses; mais il serait prématuré de rien affirmer à ce sujet.

VIII. Diabète sucré. — Sénator a étudié 5 cas de diabète sucré; il a toujours trouvé le Δ du sang plus élevé que normalement (entre — 0,57 et — 0,61), et le Δ urinaire variant entre des limites normales.

Nous avons étudié 4 cas de diabète sucré. D'une manière générale nos résultats sont conformes à ceux de Sénator.

Cas I. — *Coma diabétique.*

Δu : — 1,48 r : 2,50
ΔS : — 0,59 R : 2175
V : 870 cc.

(La quantité des vingt-quatre heures n'a pu être entièrement recueillie.)

Cas II. — *Diabète avec albuminurie* (étudié avec M. R. Monod).

Δu : — 2,10 r : 3,28
ΔS : — 0,64 R : 9840
V : 3 000 cc.

Cas III. — *Coma diabétique.*

Δu : — 1,18 r : 1,44
ΔS : — 6,80 R : 3234
V : 2 200 cc.

Cas. IV. — *Diabète avec albuminurie.*

1er ex. : Δu : — 0,90 r : 1,60
ΔS : — 0,56 R : 4 000
V : 2 500 cc.

2e ex. : Δu : — 1,38 r : 2,37
ΔS : — 0,58 R : 5451
V : 2 800 cc.

Ces résultats montrent que l'hyperglycémie et la glycosurie se traduisent par les points cryoscopiques du sang et de l'urine. Cette élévation de la concentration moléculaire étant parallèle dans les deux liquides, les rapports n'en sont pas modifiés; la perméabilité rénale apparaît normale ainsi que la dépuration urinaire.

Pour le cas IV, la méthode de Claude et Balthazard s'est montrée confirmative :

$$\frac{\Delta V}{P} : 4251 \qquad \frac{\delta V}{P} : 2892 \qquad \frac{\Delta}{\delta} : 1,46.$$

Ces faits sont intéressants à deux points de vue :

1° Parce qu'ils sont une justification, dans ce cas particulier, de la méthode de confrontation cryoscopique du sang et de l'urine; car elle

Digitized by Google

permet non seulement, dans l'espèce, de vérifier l'état de la fonction du rein, mais encore de déceler l'hyperglycémie, le chiffre élevé de la concentration du sang ne pouvant s'expliquer que par elle, puisqu'il n'y a pas d'imperméabilité rénale.

2° Parce qu'ils permettent de connaître la valeur fonctionnelle du rein diabétique. Il convient, en effet, de faire remarquer que de nos 4 cas, 2 s'accompagnaient d'albuminurie, 2 autres de coma. Les lésions rénales ont pu être étudiées histologiquement; et comme on le voit, ces lésions ne semblent pas entraîner la diminution de la perméabilité rénale.

Avant de terminer cette revue, nous devons dire en quelques mots les notions que la thérapeutique a reçues de la cryoscopie; différents auteurs en effet ont appelé l'attention sur la nécessité de n'injecter dans le sang que du sérum ou d'autres substances à un taux de dilution isotonique (Vaquez et Bousquet [1], Carrion et Hallion) [2]; de même il convient pour le lavage des cavités séreuses, des muqueuses (Depierris [3]) et des plaies (Preobajenski [4]) de n'employer que des solutions isotoniques.

Il paraît assez difficile de tirer des conclusions générales de faits aussi différents. Cependant l'impression qui semble s'en dégager est qu'à l'heure actuelle la *clinique* ne peut guère se servir de la cryoscopie que dans un champ assez restreint. Il semble bien que la cryoscopie soit apte à reconnaître les variations fonctionnelles de l'appareil circulatoire du sang (et nous comprenons le rein dans cet appareil). Elle a même apporté quelques éclaircissements dans le mécanisme de son fonctionnement. Il en résulte que cette méthode fait dorénavant partie des techniques en usage dans la séméiotique des affections du cœur et du rein. Ses enseignements sont même plus précis que ceux que fournissaient les méthodes antérieures et elle a aidé à pénétrer plus avant dans plusieurs problèmes obscurs, comme celui de la pathogénie de l'urémie. Au contraire, appliquée à l'étude de la circulation des liquides interstitiels (sérosités normales et pathologiques), la cryoscopie n'a encore donné que des résultats incertains et souvent contradictoires, et nous ne pensons pas qu'à l'heure actuelle elle puisse être de quelque utilité au clinicien dans l'étude des affections des séreuses.

1. Vaquez et Bousquet, Soc. Biol., 4 février 1899.
2. Hallion et Carrion, Soc. Biol., 2 juin 1900.
3. Depierris, La notion de l'isotonie dans ses rapports avec certains faits de thérapeutique journalière, Soc. méd. chir. de Paris, 15 février 1901.
4. Preobajenski, *Ann. Inst. Past.*, sept. 1897.

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE

L'IMMUNITÉ DANS LES MALADIES INFECTIEUSES, par **Élie Metchnikoff**, professeur à l'Institut Pasteur. Paris, Masson, 1901.

M. Metchnikoff a écrit sur la question déjà ancienne et sans cesse renouvelée de l'immunité le livre considérable que l'on pouvait attendre de lui. On y trouvera, en 600 pages, le développement du *Rapport* de l'auteur au Congrès de Paris, joint à une foule de documents qui font de l'ensemble un ouvrage complet, accessible même à ceux qui n'ont de ce grave problème biologique qu'une notion superficielle.

Après avoir montré l'importance de l'immunité au point de vue général, M. Metchnikoff étudie successivement l'immunité chez les organismes unicellulaires, chez les plantes pluricellulaires et dans le règne animal, où il envisage successivement la résorption des éléments figurés, des liquides albuminoïdes, l'immunité naturelle et l'immunité acquise contre les microbes, contre les toxines; puis viennent l'immunité de la peau et des muqueuses, l'immunité acquise par voie naturelle, les vaccinations préventives, et deux chapitres d'historique et de résumé.

Assurément les points controversés de ces doctrines sont exposés dans la livre de M. Metchnikoff plutôt du point de vue de la théorie phagocytaire à la défense de laquelle il a consacré, comme l'on sait, plus de dix années d'efforts quotidiens. Mais les lecteurs doivent être prévenus que la pensée de l'auteur n'est en rien exclusive, et qu'ils trouveront sans cesse exposés les arguments inverses avec une parfaite impartialité.

Un certain nombre de bonnes figures illustrent le texte.

L'HYGIÈNE SOCIALE, par **Émile Duclaux**, directeur de l'Institut Pasteur, membre de l'Institut. F. Alcan, Paris, 1902.

Le nouveau livre de M. Duclaux n'a pas été fait spécialement pour les médecins. Malgré cela, et pour cela aussi, ils auront tout à gagner à le lire et à le méditer. Car il leur donne, sous une forme attrayante, des leçons d'une haute et sévère vérité.

En traitant, devant les auditeurs de l'École des Hautes Études sociales, de la variole, de la fièvre typhoïde, de l'ankylostomiase des mineurs, de la tuberculose, de l'alcoolisme, de la syphilis, M. Duclaux n'a pas seulement parlé en hygiéniste, ou plutôt il a élevé l'hygiène à un rang auquel elle n'était guère habituée. Pour chacune de ces maladies, il s'est attaché à en

Digitized by Google

montrer les causes et les conséquences sociales, et il l'a fait avec une remarquable pénétration et une rare franchise. On pourrait croire que tout a été dit, depuis quelques années, sur la lutte contre la tuberculose ou la syphilis. Pour se convaincre de ce qui manquait à beaucoup de publications précédentes, on n'a qu'à lire ces chapitres dans le livre de M. Duclaux. Il est difficile de dire mieux, et surtout avec une plus éloquente simplicité, combien notre conception légale de l'hygiène est encore imparfaite, et combien éloignée parfois de la plus élémentaire justice.

L'*Hygiène sociale* contient, intercalés dans le texte ou placés en annexes à la fin des chapitres, un grand nombre de documents sur les questions traitées, mais c'est la moindre qualité de ce beau livre.

TRAITÉ ÉLÉMENTAIRE DE CLINIQUE THÉRAPEUTIQUE, par le Dr **Gaston Lyon.** Quatrième édition, revue et augmentée. Masson, Paris, 1901.

Nous avons déjà fait mention dans cette *Revue* des premières éditions de la *Clinique thérapeutique* de M. Gaston Lyon. Celle que nous signalons aujourd'hui forme un fort volume de 1540 pages, c'est-à-dire une augmentation de près du septième sur la précédente. Elle a subi de nombreux remaniements et comprend un certain nombre de chapitres nouveaux : accidents de la dentition, ulcérations des amygdales, abcès rétro-pharyngiens, œsophagisme, œdèmes laryngés, syncope, phlébites, etc. D'autres parties ont été rédigées de nouveau.

Enfin l'auteur a développé avec raison les renseignements sur les stations d'altitude et les eaux minérales. Son livre a gagné beaucoup à ces additions et ces corrections. Il est composé et rédigé d'une manière très simple, et continuera à rendre de grands services aux élèves et aux médecins. Les éditions précédentes ont été traduites en plusieurs langues étrangères.

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp. PAUL BRODARD.

Digitized by Google

RECHERCHES CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES

SUR LA

PRESSION DES ÉPANCHEMENTS PLEURAUX

Par L. BARD

Professeur de clinique médicale à l'Université de Genève.

On sait que la cavité pleurale présente, à l'état physiologique, une pression négative de quelques centimètres d'eau, créée et maintenue aux deux temps de la respiration par l'élasticité pulmonaire. En cas d'épanchement liquide, d'après les auteurs qui s'en sont occupés, la pression intra-pleurale s'élève jusqu'à devenir constamment positive, variant suivant les cas de 10 à 40 millimètres de mercure, c'est-à-dire environ de 14 à 54 centimètres d'eau.

Tous les auteurs, dans leurs descriptions des pleurésies, insistent sur les conséquences des pressions exercées par les épanchements abondants sur les organes voisins, sur les déplacements du cœur, l'abaissement du diaphragme et du foie, le refoulement du médiastin, la compression des gros vaisseaux, etc.; par contre les travaux ayant pour objet la détermination exacte des pressions exercées, la mensuration de la tension intrapleurale, sont peu nombreux et n'ont abouti qu'à des données restées sans grand intérêt pratique.

Les recherches que j'ai faites sur la pression intra-pleurale dans le pneumothorax, publiées il y a quelques mois dans cette même Revue [1], m'ayant conduit à des données nouvelles d'une certaine importance clinique, j'ai voulu me faire une opinion personnelle sur la signification des pressions intra-pleurales dans les épanchements liquides, et ce sont les premiers résultats de ces recherches qui font l'objet de ce travail.

1. Bard, Recherches expérimentâles et cliniques sur la pression intrapleurale dans le pneumothorax, *Revue de méd.*, 1901, p. 449.

Digitized by Google

I

Si l'on fait abstraction des mensurations prises dans les cas de pneumothorax, que j'ai d'ailleurs signalées dans le mémoire cité plus haut, Leyden paraît être le premier auteur qui ait pris, et publié, des mensurations manométriques de la pression intra-pleurale dans les pleurésies [1].

Peyrot avait étudié expérimentalement les effets du refoulement des organes voisins par les épanchements [2], mais il n'avait pris aucune mesure manométrique, sauf dans un seul cas, où il s'agissait du reste d'un pyopneumothorax, consécutif à l'ouverture dans la plèvre d'un kyste hydatique du foie.

Le mémoire de Leyden contient peu de détails, en dehors des chiffres de pression; il est notamment peu explicite sur la technique suivie et ne formule aucune conclusion. La pression initiale a varié de 0 à + 28 millimètres de mercure; elle n'était jamais négative, sauf parfois dans les très fortes inspirations. Après la ponction, la pression était généralement négative, au voisinage de — 20, pouvant aller à — 32 et même — 42 dans les très fortes inspirations; dans un seul cas elle était encore positive à + 4.

Quincke [3] a mesuré la pression dans 18 cas de pleurésie; au début de la ponction il a trouvé des chiffres variant de 0 à 26 millimètres, mais atteignant en moyenne 10; après la ponction la pression était toujours négative, sans que son abaissement fût en rapport avec la quantité de liquide évacué. Quincke donne des détails plus précis sur la méthode qu'il a employée, d'ailleurs différente de celle de Leyden; j'insisterai plus loin sur ce point.

Homolle [4], dans une thèse inspirée par Potain, indique des chiffres de pression initiale de 0 à + 30, avec un seul cas de pression négative à — 2, et des chiffres de pression après ponction variant de — 33 à — 38.

Keberlet [5] a étudié 3 cas et, à l'encontre des auteurs précédents,

1. Von Leyden, Manometrischen Messungen uber den Druck innerhalb den Brust, resp. Bauchhöle, bei Punctionen des Thorax, resp. des Abdomens, *Charite Annalen*, 1878.

2. Peyrot, Sur les tensions intrathoraciques dans les épanchements de la plèvre, *Archives gén. de méd.*, 1876, II, p. 47.

3. Quincke, Uber den Druck in Transsudaten, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1878, vol. 21, p. 453.

4. Homolle, De la tension intra-thoracique dans les épanchements pleuraux et de l'emploi du manomètre dans la thoracentèse, *Revue de méd. et de chir.*, 1879, et thèse doctorat, Paris.

5. Keberlet, *Aus der med. Klin. in Bonn*, 1882.

Digitized by Google

a toujours trouvé des pressions négatives de — 10 à — 20, même dans un cas de grand épanchement où la ponction permit de retirer 3200 cc. de liquide. Je n'ai eu connaissance du travail de Keberlet que par la citation qu'en a faite Schreiber, et celui-ci n'indique pas la technique adoptée.

Schreiber a trouvé des pressions initiales variant de — 6 à + 30, mais se trouvant le plus souvent au voisinage de + 10 ; après la ponction la pression était toujours négative au voisinage de — 30, sauf dans un cas où elle resta à + 6, après 900 gr. évacués, et bien que la ponction dût être interrompue par suite de fortes secousses de toux et d'arrêt définitif de l'écoulement. Il considère ses résultats comme d'accord en général avec ceux de Leyden et des auteurs antérieurs, sauf en ce détail qu'il a trouvé des abaissements inspiratoires extrêmes beaucoup plus accusés, pouvant aller exceptionnellement à la fin de la ponction jusqu'à — 90 et plus.

Finkler, cité par Fürbringer [1] d'après une communication orale, aurait constaté par des mensurations directes, dans une quarantaine de cas, un relèvement de la pression au cours des ponctions, mais Fürbringer n'indique pas de chiffres, et je n'ai pas retrouvé le travail publié par Finkler.

Pitres s'est occupé dès cette époque de cette question, mais, a-t-il dit depuis [2], « sans lui donner tous les développements qu'elle mérite ». Ses dernières recherches sont rapportées dans la très intéressante monographie qu'il a publiée sur « les signes physiques des épanchements pleuraux » en 1900. Pour lui les épanchements présentent une pression positive de + 10 à + 40 millimètres Hg ; cette pression s'abaisse graduellement au cours des ponctions évacuatrices.

Dans les faits qu'il a observés, la pression initiale a en effet toujours été positive, variant entre un minimum de + 8 à + 12 millimètres de mercure, et un maximum de + 40 à + 42, l'amplitude des oscillations respiratoires étant en général de 4 à 8 millimètres, mais pouvant s'élever quelquefois à 12 et même à 18.

La pression terminale s'est abaissée une seule fois à — 8 — 24; dans la plupart des cas elle est restée positive. Dans un cas même, après l'évacuation de 3600 c^3. de liquide, alors que le malade éprouvait une douleur angoissante, avec dyspnée très vive, le manomètre oscillait entre + 10 et + 14; et, un moment plus tard, bien qu'il marquât encore de + 8 à + 12, le malade eut une syncope grave ; on enleva aussitôt la canule, et le malade eut dans la journée

1. Fürbringer, *Berlin. klin. Wochenschrift*, 1888, p. 225 et ssq.
2. Pitres, *Les signes physiques des épanchements pleuraux*, Bordeaux, 1900.

Digitized by Google

des quintes de toux pénibles et de l'expectoration albumineuse. Il en fut de même dans deux autres cas, alors que le manomètre oscillait chez l'un de — 8 à — 24 et chez l'autre de + 10 à + 18.

Je reviendrai plus loin sur les règles que Pitres déduit de ses observations pour la pratique de la thoracentèse.

On voit par les détails qui précèdent que les chiffres indiqués par les divers auteurs sont assez discordants et qu'ils ne permettent aucune conclusion générale. Leyden, Homolle, Schreiber sont, il est vrai, d'accord pour déclarer que la pression est presque toujours positive avant les ponctions et négative après elles, mais Keberlet la trouve toujours négative avant, et Pitres presque toujours positive après. De plus, quand on considère les chiffres trouvés par un même auteur dans ces divers cas, on les trouve tout aussi discordants, variant sans règles et sans lois; notamment sans rapport avec l'abondance de l'épanchement, sans rapport avec sa nature pathogénique ou avec la période de son évolution.

II

Les premières mensurations que j'ai prises, m'ont donné également des chiffres très discordants, que rien ne paraissait pouvoir expliquer. Découragé par leur diversité même, je n'aurais pas tardé à abandonner cette étude, si je n'étais pas arrivé rapidement à me convaincre que ces mensurations présentaient, en elles-mêmes, de graves causes d'erreur, faussant profondément les résultats, et qui paraissent avoir échappé aux observateurs antérieurs, puisqu'aucun n'en a fait mention.

Il importait dès lors, en première ligne, de préciser la nature de ces causes d'erreur et de rechercher les moyens de les éviter. Les erreurs ne proviennent pas des manomètres eux-mêmes, qui donnent toujours des résultats suffisamment exacts, qu'il s'agisse de manomètre à eau ou à mercure, de diverses formes, ou de manomètres métalliques, ces derniers employés d'ailleurs uniquement par Homolle avec Potain; les erreurs proviennent de la manière dont les manomètres sont reliés avec l'épanchement pleural dont ils doivent mesurer la pression.

Les dispositifs adoptés par les auteurs se ramènent à trois :

Leyden, Homolle, Pitres, se contentent de relier au manomètre, à mercure ou métallique, en le branchant sur le tube d'écoulement qui arrive de la canule plongée dans la poitrine, un second tube muni d'un robinet, tube qui transmet ainsi au manomètre la pression pleurale, par l'intermédiaire de l'air qu'il contient. Bien que ces

Digitized by Google

auteurs ne le déclarent pas expressément, il est impossible de com prendre autrement leurs descriptions; il n'est nulle part question de débarrasser d'air le tube qui va au manomètre, et il faut bien conclure qu'ils ne l'ont pas fait.

Schreiber, lui, indique qu'il emploie un tube de raccordement en caoutchouc, long de 1 mètre, à parois épaisses, rempli au préalable avec une solution tiède d'acide salicylique à 1 p. 100.

Quincke emploie seul un dispositif plus compliqué : il utilise un flacon intermédiaire, analogue à un flacon aspirateur de Potain, mais très petit, de 60 c³. environ. Ce flacon reçoit le liquide arrivant de la plèvre par un tube de verre qui en affleure le fond; il est disposé de façon à pouvoir être soumis à une aspiration, et sa partie supérieure est reliée par un robinet et un tube de caoutchouc à un manomètre ordinaire.

Au début on fait un léger vide dans le flacon, de façon à aspirer le liquide; dès que celui-ci y est arrivé en quantité suffisante pour immerger l'extrémité du tube, on cesse toute aspiration, on ferme l'appareil et on laisse le liquide comprimer, en s'élevant, l'air resté dans le flacon.

On a soin de maintenir le flacon à proximité du point de ponction, et de façon que le niveau du liquide qu'il contient se place au niveau même de ce dernier. Au moment où le niveau du liquide devient constant, la pression de l'air du flacon, révélée par le manomètre, est exactement égale à celle que subit le liquide pleural au même niveau, puisqu'il lui fait précisément équilibre en arrêtant son écoulement.

Tout d'abord il importe de bien remarquer que, quel que soit le procédé employé, il ne peut que mesurer la *pression du liquide au niveau même de la ponction*, pression qui est une résultante, une somme de la pression que le liquide subit à sa surface, et de la charge qui résulte du poids de la colonne liquide située au-dessus du point considéré. Par suite, la pression mesurée varie non seulement avec les variations de la pression intra-pleurale proprement dite, mais encore avec l'espace intercostal dans lequel on fait la ponction, et de même avec l'attitude prise par le malade.

Quincke s'est préoccupé de cette cause d'erreur et des moyens d'en atténuer les conséquences. Il propose pour cela de faire la ponction toujours au même point, pas trop bas, c'est-à-dire dans le sixième espace sur la ligne axillaire antérieure, en plaçant le malade dans la position demi-assise; il conseille même, pour mieux préciser le degré de cette inclinaison, de prendre la distance

Digitized by Google

verticale des extrémités inférieures et supérieures du sternum.

En réalité il est impossible de supprimer cette cause d'erreur, mais il est facile d'en tenir compte. Les ponctions sont faites en des points déclives assez semblables qui les rendent comparables; de plus, on peut apprécier en quelque mesure la valeur de la charge, en déterminant le niveau supérieur de l'épanchement, et en mesurant la distance qui sépare ce niveau de celui de la ponction.

L'attitude franchement assise, avec tronc vertical, est préférable à l'attitude demi-assise, trop sujette à des variations de degrés, difficiles à éviter, et dont il serait plus difficile encore de préciser les effets.

En pratique on peut négliger la valeur précise de la charge, pourvu qu'on n'oublie pas qu'elle est un des éléments de la pression mesurée, et pourvu qu'on la fasse entrer en ligne de compte dans les raisonnements et dans les conclusions théoriques tirées des résultats obtenus.

Quand on emploie le procédé de Schreiber, il faut avoir soin de placer le manomètre, comme le flacon de Quincke, au niveau même de la ponction, pour éviter les erreurs qui résulteraient de la différence de charge exercée sur le manomètre par la différence des colonnes de liquide. Toutefois c'est alors une manœuvre plus difficile à réaliser qu'il ne le paraît au premier abord; si l'on emploie un manomètre à large réservoir d'un côté et à tube capillaire de l'autre, il est facile de placer la surface du mercure du réservoir au niveau de la ponction, puisque cette surface reste à peu près immobile; mais quand on emploie, comme c'est le cas le plus habituel, un manomètre en U, à branches égales, la chose devient impossible à réaliser. Le mercure s'abaisse en effet dans l'une des branches, à mesure qu'il monte dans l'autre; le 0 est dès lors de siège variable, puisqu'il est placé au niveau changeant de la colonne la plus basse, et il devient impossible de maintenir au niveau de l'orifice de ponction cette surface constamment déplacée par les mouvements respiratoires. L'erreur commise en maintenant le 0 initial au niveau de la ponction n'est pas complètement négligeable, surtout pour les faibles écarts de pression que l'on constate en général; par contre elle est susceptible de corrections faciles à calculer, pourvu que l'on pense à les faire.

Lorsqu'on a recours à une transmission de la pression, du trocart au manomètre, par une couche d'air interposée, la précaution de maintenir le 0 du manomètre au niveau de la ponction, quoique généralement indiquée par les auteurs, est à la fois inutile et insuffisante. Elle est inutile parce que le poids de la colonne d'air qui

Digitized by Google

résulte des différences de niveau est absolument sans importance; mais, ce qui est plus grave, elle est insuffisante, parce que ce qu'il faudrait placer au même niveau ce n'est pas le point de ponction et la surface du manomètre, mais bien cette dernière et le point d'arrêt de la colonne liquide venue du trocart, c'est-à-dire la surface de séparation du liquide et de l'air, agents de transmission. Or, en réalité, on ignore absolument le niveau de cette séparation, cachée par la non-transparence du tube de caoutchouc; par suite on néglige cette précaution et on fait une erreur qui peut aller à plusieurs centimètres d'eau, dans une mensuration qui précisément ne repose que sur des différences de cet ordre.

C'est là une première cause d'erreur très importante, dont la plupart des auteurs précités ne se sont pas préoccupés, mais que Quincke et Schreiber avaient voulu éviter en ayant recours à leurs procédés spéciaux. A elle seule elle suffirait déjà à infirmer la valeur des mesures obtenues par les procédés simplistes dans lesquels on n'en n'a pas tenu compte.

D'autres causes d'erreurs, jusqu'ici complètement méconnues, sont encore plus importantes et plus graves.

La plus grave, parce que, accidentelle et contingente, elle échappe à tout calcul et n'est susceptible d'aucune correction, la plus grave est constituée par le mélange de gaz et de liquide dans la canule, ou dans les tubes qui réunissent la canule au manomètre. Ce mélange se produit avec la plus grande facilité, et presque inévitablement, avec les appareils usuels, au moment où on retire le trocart de la canule, et plus encore au cours de la ponction avec aspiration, sous l'influence de l'appel d'air par les maljoints des robinets et des ajustages.

Le mélange d'air et de gaz fausse les indications manométriques de deux façons : en premier lieu les index d'air, enclavés dans la colonne liquide, sont à retrancher ou à ajouter au chiffre indiqué par le manomètre, suivant qu'ils sont situés dans la branche montante ou dans la branche descendante des anses du tube de raccordement, et cela alors que l'on ignore quels sont leur longueur et leur siège, que l'on ignore même s'il en existe ou non.

En second lieu, le mélange du liquide avec l'air au moment de leur rencontre produit dans les tubes des bulles d'air disséminées dans la colonne liquide, formant des chapelets, bien connus en physique pour la résistance considérable qu'ils opposent au cheminement des liquides et à la transmission des pressions; ces chapelets, agissant tantôt dans un sens, tantôt dans l'autre, sans qu'on puisse

Digitized by Google

préciser cette action, faussent toutes les données et fournissent des résultats manométriques toujours inexacts et parfois fantastiques.

Il est facile de se convaincre de l'énorme importance de cette cause d'erreur en reliant simultanément au tube d'écoulement deux manomètres différents, et en observant leurs indications; on constate alors des divergences presque sans limites.

L'erreur, souvent importante dès le début des ponctions, s'aggrave rapidement pendant leur cours; dans un cas, avec cette disposition, vers la fin d'une ponction, l'un de mes manomètres marquait plusieurs centimètres au-dessus de 0 et l'autre plusieurs centimètres au-dessous. On assiste aussi en pareil cas à des sautes brusques et inexpliquables de la colonne liquide, de sorte qu'il est impossible d'accorder aucune valeur à ses indications, impossible d'y trouver une mesure même très approximative de la pression réelle.

Dans le mémoire que j'ai consacré aux pressions intrapleurales dans le pneumothorax, j'ai déjà signalé cette cause d'erreur, qui atteint tout naturellement sa plus grande intensité dans les cas d'hydro-pneumothorax, parce que le mélange de gaz et de liquide est alors réalisé le plus facilement et le plus abondamment.

C'est par les résultats variables et imprévus de ce mélange que me paraît devoir être interprété, par exemple, le cas suivant, signalé par Pitres [1] : au cours d'une ponction dans un hydropneumothorax, la colonne manométrique, qui oscillait au début entre + 10 et + 20 millimètres de mercure, s'élève peu après le début de l'écoulement à + 46 + 56, pour ne redescendre que lentement; restant encore à + 14 + 22 après un écoulement de près de 3 litres de liquide. A ce moment « des gaz traversant en bouillonnant la canule s'engouffrèrent dans le récipient de l'appareil », le manomètre oscilla aussitôt après entre — 10 et 0, pour remonter un moment plus tard à + 10 + 12. Pitres attribue ces multiples variations aux secousses de toux provoquant la pénétration d'air dans la cavité pleurale, opinion qui ne me paraît pas justifiée, comme je l'ai déjà indiqué dans le mémoire déjà cité.

Le mélange de gaz et de liquide a dû intervenir souvent dans les mensurations de Leyden, de Homolle et de Pitres; mais, pour être plus rare, il n'a pas dû faire complètement défaut dans celles de Schreiber, et même dans celles de Quincke, comme je m'en suis assuré en les pratiquant pour mon propre compte.

Dans le procédé de Schreiber, il n'est déjà pas du tout facile de remplir exactement de liquide, sans aucun mélange de gaz, le tube

1. Pitres, *Loc. cit.*, p. 180.

Digitized by Google

de raccordement de son robinet jusqu'à la surface du manomètre; cela fait, l'erreur persiste du reste encore, car entre ce robinet et la canule ou le tube d'écoulement, il reste assez d'air pour fausser les résultats.

Avec le procédé de Quincke, l'aspiration initiale, destinée à amorcer le flacon, peut être conduite avec assez de lenteur et de ménagements pour chasser complètement l'air de la canule et du tube qui la raccorde au flacon; par suite, les résultats sont assez exacts pour la première mensuration de pression prise avant toute autre évacuation. Par contre, dès qu'on procède à l'aspiration évacuatrice par le tube d'écoulement, le plus souvent des gaz ne tardent pas à pénétrer dans le liquide; les indications ultérieures du manomètre, quoique beaucoup moins fantaisistes que dans les autres procédés, n'offrent plus dès lors une sécurité suffisante.

Le procédé du flacon intermédiaire aurait l'avantage, au dire de son auteur, de supprimer à peu près complètement les oscillations respiratoires de la pression et de donner par suite plus exactement la pression moyenne. L'élasticité du gaz emprisonné dans le flacon, qui fait équilibre à la pression intrapleurale, joue en effet le rôle du réservoir d'air des pompes à incendie, qui atténue les oscillations et régularise le débit.

Nous verrons par la suite de cette étude que cet avantage est en réalité un très grave inconvénient, parce que dans les épanchements liquides, comme dans les épanchements gazeux [1], la pression moyenne n'a qu'un intérêt secondaire ou même nul, tandis que les limites et les rapports des pressions extrêmes, qui échappent dans le procédé de Quincke, sont le plus utiles à connaître et ont l'importance clinique prédominante.

Si le mélange de gaz et de liquide est la plus importante et la plus grave des causes d'erreur, elle est loin d'être la seule; la capillarité de la canule, ou même simplement la trop grande disproportion entre son diamètre et celui des tubes qui la raccordent au manomètre, jouent un rôle considérable.

Les liquides étant en effet incompressibles et dépourvus d'expansion, la pression intrapleurale ne se transmet au manomètre que par le passage à travers la canule d'un certain volume de liquide; la pression lue au dehors n'est exacte que lorsqu'il a passé ainsi une quantité de liquide suffisante pour remplir sur la hauteur voulue les tubes interposés et le tube ou la cuvette du manomètre.

1. Voir pour ces derniers mon mémoire antérieur déjà cité.

Digitized by Google

En fait, habituellement, le faible diamètre de la canule, le diamètre trop large des tubes situés au delà, ne permettent pas le passage d'une quantité de liquide suffisante pour traduire la pression vraie dans le court espace de temps d'une phase respiratoire; la pression intra-thoracique s'est déjà modifiée par la succession des phases respiratoires, alors que le manomètre a eu à peine le temps d'indiquer la direction du changement, sans pouvoir en fournir la vraie mesure.

Cette cause d'erreur est moins importante que la précédente, d'une part parce qu'elle est moins étendue, d'autre part et surtout parce qu'elle est susceptible d'être très atténuée, et même en quelque mesure susceptible d'être corrigée par le calcul.

Alors même que l'on ne veut obtenir que la pression intrapleurale moyenne, il ne suffit pas, pour corriger la cause d'erreur précédente, de ne pas se hâter de lire les indications manométriques et d'attendre qu'elles soient devenues à peu près fixes; précaution que Quincke a indiquée d'ailleurs, mais que les autres paraissent avoir négligée, car ils n'en font aucune mention. Il est nécessaire aussi de savoir que cette fixité, indice de l'équilibre réel, ne correspond pas exactement à la pression moyenne vraie. Il importe encore de se rappeler qu'elle est plus ou moins longue à obtenir, suivant le diamètre de la canule employée, exigeant même plusieurs minutes, si on emploie le numéro le plus bas des trocarts de Potain.

Quand on veut connaître les pressions extrêmes, *seules importantes en clinique*, cette cause d'erreur est tout aussi grave et tout aussi nécessaire à éviter que celle due au mélange des gaz et des liquides. Cette dernière expose, il est vrai, à des indications absolument fausses, mais la première supprime toute indication des pressions extrêmes, des variations inspiratoires et expiratoires; l'écart des diamètres de la canule et des tubes joue le même rôle que le réservoir d'air dans le flacon de Quincke; comme ce dernier, il atténue ou supprime les oscillations, il ne donne qu'une pression intermédiaire, qui n'est même pas la pression moyenne vraie.

Je reviendrai sur ce point et j'indiquerai l'influence de cette cause d'erreur, en exposant en détail le procédé de mensuration auquel je me suis arrêté, après de multiples tâtonnements et de nombreuses expériences.

III

Après avoir essayé et modifié de diverses façons les procédés de mensuration des pressions indiqués dans les travaux antérieurs, j'ai constaté qu'il était impossible, avec aucun d'eux, d'éviter sûre-

Digitized by Google

ment la pénétration des bulles d'air dans les tubes, au cours des ponctions.

Je suis arrivé à me convaincre que le procédé le meilleur et le plus sûr était aussi le plus simple, un procédé imité du niveau d'eau des réservoirs : un tube de verre relié à la canule par un tube de caoutchouc, d'une longueur totale de 1 m. 25 à 1 m. 50, constitue tout l'appareillage nécessaire.

En dirigeant le tube vers le bas on dispose d'un siphon aspirateur par lequel on pratique la ponction. En relevant le tube de verre verticalement et en l'appliquant le long du tronc du malade assis, près de la canule et la croisant, on peut à tout moment connaître la pression intrapleurale, en observant le niveau et les oscillations du liquide dans l'intérieur du tube.

Il ne reste plus alors qu'à noter les longueurs qui séparent du point de ponction les limites extrêmes des excursions du liquide; ce qui est facile, en tendant simplement le long du tube un ruban métrique dont on place un chiffre déterminé, 20 par exemple, au niveau même du croisement du tube avec la canule.

On obtient ainsi la pression de l'intérieur de l'épanchement au niveau de la ponction; mais il faudrait se garder de croire que le problème est ainsi complètement résolu, ces chiffres doivent être interprétés et soumis à quelques corrections pour être utilisés en clinique.

Tout d'abord il importe d'éviter absolument toute introduction de bulles d'air dans les tubes, ou tout au moins il est nécessaire d'expulser, avant de lire la pression, toute bulle qui s'y serait introduite. L'étanchéité parfaite des raccordements du tube de verre avec le tube de caoutchouc, et de celui-ci avec l'emprise de la canule, est des plus faciles à obtenir, mais il n'en est pas de même de la canule et de ses ajutages.

Les canules des appareils de Potain laissent toujours passer quelques bulles d'air par le robinet, et surtout par le pas de vis qui le précède, dès que l'aspiration atteint une certaine intensité, aussi bien quand l'aspiration s'exerce par le tube siphon que quand elle s'exerce par la pompe et par l'intermédiaire du flacon.

Le meilleur moyen d'éviter cet inconvénient des ajutages serait sans doute d'employer au lieu de trocart une simple canule creuse; mais il est impossible d'y avoir recours en pareil cas, non seulement parce que la pointe de l'aiguille expose à blesser le poumon à la fin des ponctions évacuatrices, mais plus encore parce que ces canules doivent être de très faible diamètre pour ne pas agir sur les tissus

Digitized by Google

comme un emporte-pièce, alors que, comme je le dirai plus loin, il est indispensable pour obtenir des mesures de pression correctes, d'employer des canules d'un diamètre assez grand.

J'ai cherché à remédier, dans la mesure du possible, à ce défaut des trocarts ordinaires, en en faisant construire un tout à fait semblable à celui des appareils de Potain, mais tout d'une pièce, pour éviter le pas de vis spécialement dangereux, de plus pourvu d'une canule très exactement calibrée et étroitement appliquée sur le trocart dans toute son étendue.

Malgré cette précaution on ne peut pas éviter toute pénétration d'air au moment où l'on retire l'aiguille et où l'on ferme le robinet; soit par l'orifice de sortie de l'aiguille, soit par le tube de caoutchouc, il s'introduit presque toujours une ou deux bulles d'air, que l'on voit arriver au dehors incluses dans les premières gouttes de liquide. Par contre on réussit à diminuer beaucoup l'entrée ultérieure de l'air au cours de la ponction, on la supprime même complètement pour les aspirations modérées.

Il est assez facile du reste de chasser ces premières bulles d'air en laissant écouler quelques centimètres cubes de liquide avant de prendre la pression, cette très légère évacuation ne produisant qu'un abaissement négligeable de la pression initiale.

Au moment où l'on fait la ponction, le tube de caoutchouc étant fixé d'avance sur l'emprise latérale de la canule, il est nécessaire de plonger l'extrémité du tube de verre dans une éprouvette pleine d'eau, pour constater, s'il y a lieu, l'existence d'une pression négative, et surtout pour s'opposer en pareil cas à la pénétration dans la plèvre de l'air extérieur.

L'ascension de l'eau dans le tube de verre indique une pression négative, son refoulement et l'expulsion de quelques bulles d'air indiquent au contraire une pression positive, mais il serait impossible de les mesurer correctement de cette manière.

On pourrait craindre que, en cas de pression négative trop basse, le liquide ne pénètre pas dans le tube et que le siphon ne puisse pas s'amorcer spontanément. En réalité, le plus souvent, le liquide pénètre de lui-même assez rapidement dans le tube, quelques bulles d'air sont expulsées à travers l'eau de l'éprouvette; on soulève alors l'extrémité du tube de verre hors de l'eau, on laisse s'écouler quelques gouttes de liquide, et, après avoir constaté qu'il ne contient pas de bulles d'air, on n'a plus qu'à redresser le tube et à observer le va-et-vient du liquide dans son intérieur.

Si la pénétration du liquide n'a pas lieu ou est trop lente à se

Digitized by Google

produire, il suffit de faire tousser le malade pour l'obtenir aussitôt; du moins n'ai-je pas encore rencontré de cas où il ait été nécessaire d'exercer une aspiration pour amorcer le siphon; le cas échéant, il serait facile d'exercer cette aspiration à l'extrémité du tube de verre, soit avec la bouche, soit avec une seringue raccordée par un tube de caoutchouc. Par contre le remplissage préalable du tube, avec de l'eau stérilisée ou un liquide antiseptique, utilisé d'ordinaire pour amorcer le siphon, est à rejeter ici, parce qu'il favoriserait la formation des chapelets d'air et de liquide, et parce qu'il ne pourrait que troubler la mesure des pressions.

Dans les cas d'épanchement purulent, et surtout de pyopneumothorax, la pénétration est très difficile, très lente, et les oscillations respiratoires dans le tube de verre font à peu près complètement défaut; la viscosité du pus est la cause de cette différence. Il en résulte que le procédé d'évacuation de l'épanchement et de mesure de sa tension par le tube siphon n'est pas applicable aux épanchements purulents.

Aux périodes avancées de la ponction, il arrive quelquefois que l'extrémité du trocart arrivant au contact du poumon la communication entre la plèvre et le tube est interrompue; si l'on n'y prenait garde on serait exposé ainsi à commettre une grave erreur; sous cette influence, lorsqu'on a redressé le tube, le liquide redescend lentement et incomplètement dans son intérieur, on pourrait ainsi croire à une pression plus élevée qu'elle ne l'est en réalité. Il faut songer à cette cause d'erreur quand le niveau du liquide reste anormalement élevé; en même temps d'ailleurs les oscillations respiratoires font plus ou moins complètement défaut; il suffit en pareil cas de dégager l'orifice interne de la canule, en la retirant légèrement, pour voir aussitôt le liquide s'abaisser, les oscillations reparaître, et pour pouvoir prendre alors la mesure exacte de la pression.

Il est facile de prendre de la même façon la pression au cours de la ponction aussi souvent qu'on le désire. Il est indispensable toutefois de prendre cette pression avec le tube même destiné à l'écoulement en le relevant verticalement; on pourrait être tenté de brancher sur ce tube un second tube vertical, laissé ouvert à l'air libre, et donnant à tout moment la pression existant dans le tube d'écoulement; mais on n'obtiendrait ainsi que la mesure de la pression, diminuée de la force de l'aspiration; comme celle-ci, pour pouvoir être efficace, est nécessairement supérieure à la première, bien loin que le liquide s'élève dans le tube vertical, l'air serait aspiré par

Digitized by Google

cette voie et viendrait se mélanger au liquide dans le tube d'écoulement, avec tous les inconvénients qui résultent de ce mélange.

Pour que le niveau du liquide, dans le tube de verre qui sert de manomètre, présente des oscillations respiratoires étendues, traduisant réellement les variations correspondantes de la pression intrapleurale, il importe que ce tube soit aussi étroit que possible; il faut du moins qu'il y ait à peu près égalité entre son diamètre et celui de la canule. Il est nécessaire en effet que tout flux ou reflux de liquide dans la canule se traduise aussitôt et exactement au niveau de la surface d'affleurement dans le tube, ce qui ne peut avoir lieu que lorsqu'il n'y a pas de disproportion notable entre les deux diamètres.

D'une part, on ne peut pas dépasser un certain diamètre pour la canule, pour maintenir l'innocuité des ponctions; d'autre part, on ne peut pas descendre au-dessous d'un certain diamètre pour le tube manométrique, pour n'avoir pas trop à compter avec les phénomènes de capillarité.

Après quelques essais, je me suis arrêté à un calibre intérieur de 2 millimètres et demi, tant pour la canule que pour le tube, calibre qui m'a donné toute satisfaction, et qui correspond à peu près à celui des gros trocarts des appareils de Potain.

Dans la pratique, à la condition de laisser écouler les premières gouttes de liquide mélangées d'air, et de prendre garde par la suite d'éviter toute aspiration forte capable d'en introduire de nouvelles, on peut au besoin se servir également des trocarts ordinaires moyens ou forts de cet appareil.

Il est nécessaire de mesurer sur le tube lui-même les différences qui séparent le niveau de chaque oscillation du liquide du niveau du point de ponction. Dans un service d'hôpital, où les occasions de faire des ponctions sont plus multipliées, on peut rendre cette mensuration plus facile, et surtout plus rapide, en utilisant un tube de verre gradué en longueur, ou encore en appliquant un tube non gradué le long d'une planchette graduée.

Au début de mes recherches je me suis servi d'une planchette verticale, graduée simplement en y clouant un ruban métrique, et noircie, de façon à ce qu'on puisse tracer à la craie au fur et à mesure les divers niveaux observés, pour les lire plus tard à loisir. J'approchais la table supportant la planchette du lit du malade, qui reste assis pendant toute la durée de l'opération, je disposais d'un certain nombre de craies de couleurs différentes; j'indiquais par un trait à la craie sur la planchette le niveau de la ponction, devant

Digitized by Google

servir de 0, à l'aide d'une tige métallique, pointée sur l'orifice et dont l'horizontalité était vérifiée par un fil à plomb qu'elle supportait par une tige fixée à l'une de ses extrémités. Chaque fois que je prenais la pression, au début, au cours de la ponction et à la fin, je changeais de couleur de craie; deux traits indiquaient les niveaux atteints, et je notais chaque fois la quantité de liquide retirée au moment de la notation. De cette façon on peut opérer très vite et au besoin sans aucun aide.

Quand tout est terminé, on n'a plus qu'à reprendre sa planchette, et à préciser tous les chiffres qui correspondent à chaque trait, pour les noter alors à loisir dans l'observation. Toutefois ce procédé a l'inconvénient d'exposer à une erreur de deux ou trois centimètres dans la fixation du point 0. A tout prendre il est plus simple, surtout plus sûr, et à peine moins rapide, de se contenter du premier procédé de lecture, en dictant les chiffres à mesure à un assistant; aussi ai-je à peu près renoncé à procéder autrement.

La longueur totale du tube de caoutchouc et du tube de verre doit atteindre 1 m. 50, pour que l'on puisse utiliser au besoin toute cette longueur pour l'aspiration par siphonnement, et pour assurer la commodité des manœuvres. Pour le même motif, le vase gradué dans lequel on recueille le liquide est placé à terre ou sur un escabeau très bas. On peut ainsi varier à volonté la longueur de siphon utilisé, en se guidant sur la vitesse de l'écoulement et d'après les incidents de la ponction; en fait, une dénivellation de 0,75 est en général la plus convenable.

La part du tube de caoutchouc et du tube de verre dans la longueur totale est indifférente au point de vue de l'évacuation et du fonctionnement en siphon, mais il n'en est pas de même pour la commodité des lectures de pression. J'emploie généralement un tube de verre de 1 mètre, coudé à 8 ou 10 centimètres de l'une des extrémités, et raccordé au trocart par un tube de caoutchouc de 0,50 à 0,60. On peut cependant aussi réduire à 0,25 la longueur du tube de verre, pour le rendre plus transportable, à condition d'allonger en conséquence le tube de caoutchouc.

Alors même que l'on emploie le procédé de mensuration que je viens de décrire, les chiffres ainsi obtenus en centimètres ne doivent pas être acceptés tels quels avec leur valeur absolue, et il y a lieu de les interpréter.

Tout d'abord on peut considérer ces centimètres comme correspondant assez exactement à des centimètres de pression d'eau; les différences de densité du liquide séro-fibrineux et de l'eau étant

Digitized by Google

évidemment tout à fait négligeables dans les limites des chiffres observés.

Par contre, il importe de considérer que la pression ainsi indiquée est celle qui existe dans la profondeur de l'épanchement, au niveau du point de pénétration de la canule. Cette pression est elle-même la somme de la *charge*, c'est-à-dire de la hauteur de la colonne liquide existant au-dessus de ce point, et de la *pression superficielle*, positive ou négative, exercée à la surface de l'épanchement par les parois qui la contiennent : paroi thoracique musculaire exerçant un refoulement ou un appel suivant les temps respiratoires; paroi pulmonaire, mobile elle-même, et exerçant également un refoulement ou un appel suivant la prédominance de la poussée aérienne intrabronchique ou celle de l'élasticité pulmonaire; voire même, paroi sécrétante ou absorbante, exerçant une influence aspiratrice ou compressive suivant la prédominance des forces correspondantes, normales ou pathologiques, dans les épithéliums ou les espaces lymphatiques.

Or c'est la pression superficielle, plus ou moins constante sur tous les points de l'épanchement, qu'il importe à la clinique de connaître; pour l'obtenir il faut retrancher des chiffres observés dans le tube manométrique la valeur de la charge, calculée approximativement d'après la distance qui sépare le point de ponction du niveau supérieur de la matité. Dans la pratique on peut se contenter sans doute de l'indication des chiffres absolus, rapprochés de l'indication approximative de l'abondance de l'épanchement, mais à la condition de toujours avoir présente à l'esprit cette donnée que les chiffres observés sont majorés de la valeur de cette charge; à la condition surtout d'en tenir compte dans les appréciations de physiologie pathologique auxquelles cette étude peut donner lieu.

Cette correction n'est pas la seule qu'il faille faire subir aux chiffres observés; les oscillations du liquide dans le tube ne traduisent pas exactement la pression intra-pleurale réelle, correspondante. Les variations respiratoires que subit cette pression contrarient incessamment la tendance à l'équilibre des deux niveaux et ne leur permettent pas de se correspondre parfaitement.

Pour se rendre un compte exact des rapports de la pression relevée au dehors et de la pression réelle intra-pleurale, j'ai institué une expérience très simple et qui me paraît fournir des données très précises, en tout cas suffisamment exactes pour la pratique clinique. J'ai répété cette expérience un grand nombre de fois, toujours avec des résultats identiques.

Digitized by Google

Un bocal rempli d'eau représente la plèvre; on place dans un bouchon de caoutchouc, qui en ferme la tubulure placée à la partie inférieure, le trocart muni de son tube de caoutchouc et de son tube de verre, tels qu'ils sont employés dans les ponctions. On retire l'aiguille, on ferme le robinet et le tube se remplit. On obtient d'ailleurs, plus simplement, exactement le même résultat, en se servant d'une éprouvette dans laquelle on plonge entièrement la canule sans aiguille, le robinet fermé; on en est quitte pour amorcer le tube par une légère aspiration avec la bouche.

En plaçant le tube de verre le long de l'éprouvette, on constate que le niveau de l'eau dans le tube dépasse de 1 centimètre environ celui de l'éprouvette. Cette différence, due à l'effet de la capillarité, montre que, avec les dimensions de tubes employées, les chiffres lus doivent être diminués de 1 centimètre : nouvelle correction à ajouter à celle de la charge.

Cette première constatation faite, on place un billot à côté de l'éprouvette, et, sans déplacer le tube de verre jouant le rôle de manomètre, dont l'angle inférieur repose sur la table, on élève l'éprouvette et on la pose sur le billot. Le liquide s'élève dans le tube et son niveau vient également dépasser de 0,01 le niveau de celui de l'éprouvette.

Ceci fait, et les deux niveaux atteints dans le tube étant marqués chacun par un trait d'encre, qui figureront ainsi les valeurs extrêmes de la pression vraie dans le flacon, on fait exécuter avec l'éprouvette des mouvements réguliers, rythmés à 20 par minute, représentant les mouvements respiratoires, du niveau de la table à celui du billot; on observe pendant ce temps les indications du manomètre qui correspondent à ces mouvements.

Ces indications sont très différentes suivant les canules employées; ce sont précisément ces expériences qui m'ont démontré la nécessité d'employer une canule de calibre égal à celui du tube et qui, en fait, pour l'ensemble des raisons indiquées plus haut, m'ont fait fixer mon choix sur la canule et le tube de 2 millimètres et demi de diamètre.

Avec ceux-ci ces oscillations du liquide dans le tube présentent une grande amplitude et suivent, avec un retard à peine appréciable, les mouvements d'élévation et d'abaissement de l'éprouvette.

Toutefois les oscillations ne sont pas exactement égales aux changements de niveau de l'éprouvette; point très important, les différences ne sont pas les mêmes aux deux extrémités de la course. L'ascension du liquide dans le tube est à peu près égale à celle de l'éprouvette; c'est-à-dire qu'elle affleure presque exactement le

Digitized by Google

trait qui indique le niveau de la pression maxima. Au contraire, la descente reste très au-dessus du niveau de la pression minima.

Avec des dénivellations de 20 centimètres, avec un rythme de 20 mouvements complets à la minute, l'amplitude est de 0,14 environ, le sommet atteignant le niveau vrai supérieur, mais le point inférieur restant à 0,06 au-dessus du niveau vrai inférieur; d'où il résulte que la pression moyenne, calculée par la moyenne des chiffres observés, serait fixée à 0,13, au lieu de 0,10, qui est dans le flacon la pression moyenne vraie.

En diminuant la vitesse on augmente l'amplitude de l'oscillation, et on abaisse la pression moyenne calculée sans qu'elle atteigne jamais la pression moyenne vraie, à moins d'avoir recours à la fois à un rythme très lent et à des arrêts intercalés entre les deux mouvements contraires. En accélérant la vitesse, on diminue l'amplitude des oscillations et on élève notablement l'écart des deux moyennes, vraie et calculée.

En répétant la même expérience avec une dénivellation de 0,10 seulement, l'écart des moyennes est *proportionnellement* plus élevé; on constate en effet une pression moyenne calculée de 0,07 au lieu de 0,05, pour un rythme de 20 à la minute, et de près de 0,08 pour un rythme de 38.

Il résulte de là que la pression maxima relevée est à peu près égale à la pression maxima réelle, sauf la correction de capillarité; tandis que la pression minima est beaucoup trop élevée et doit être considérablement réduite. Avec une vitesse de 30 à la minute, et une amplitude d'oscillation visible de 0,07 environ, ce qui correspond à peu près aux chiffres observés chez les pleurétiques dyspnéiques, la pression maxima peut être considérée comme exacte, et la pression inférieure doit être abaissée d'un nombre de centimètres presque égal à celui de l'oscillation elle-même; la pression moyenne vraie reste donc très au-dessous de la pression moyenne calculée.

Quand on renouvelle la même expérience avec la plus petite canule de l'appareil de Potain, on constate que le niveau du liquide dans le tube s'élève d'abord très lentement, par courtes secousses, à chaque ascension de l'éprouvette, sans redescendre sensiblement au moment de son abaissement. Au bout d'un temps assez long, deux à trois minutes suivant la vitesse du rythme, le niveau se fixe dans le tube, et reste dès lors constant avec de faibles oscillations rythmées de 0,02 à 0,03; ce niveau fixe est toujours très supérieur à la pression moyenne vraie. Avec une vitesse de 20, et une dénivellation de 0,20, l'oscillation est de 0,03, et se fait entre 0,01 et

Digitized by Google

0,04 au-dessus de la moyenne vraie, faisant ainsi ressortir une moyenne calculée supérieure de 0,02 et demi à la vraie. L'écart est plus élevé encore avec des vitesses plus grandes.

J'ai renouvelé les mêmes expériences en interposant un flacon de Quincke, en relevant la pression de ce flacon sur un manomètre à eau, et en le comparant à la hauteur de la colonne d'eau à laquelle faisait équilibre l'air du flacon. Les résultats sont dans leur ensemble assez semblables à ceux obtenus avec le tube; toutefois, fait important pour la pratique, l'équilibre définitif est beaucoup plus long à s'établir, de telle sorte que des pressions ainsi recueillies exigent chaque fois une longue attente; de plus, une fois l'équilibre établi, les écarts des pressions moyennes calculées et des pressions moyennes vraies sont encore plus accusés.

Déjà au repos, sans mouvements, après une dénivellation de 0,20, avec le gros trocart, le flacon exige dix-neuf à vingt secondes pour marquer la différence vraie des niveaux; avec le petit trocart de Potain, ce temps s'élève à trois minutes, trois minutes et demie, non compris dans les deux cas le temps de l'aspiration nécessaire pour amorcer le flacon, qui est lui-même de vingt secondes environ.

Lorsqu'on fait pratiquer avec le réservoir d'eau les oscillations rythmées à 20 par minute, en employant le petit trocart et le tube de 2 millimètres et demi de diamètre, il faut environ une minute et demie pour que le manomètre atteigne ses chiffres définitifs; le temps nécessaire est à peu près le même que l'on commence le mouvement en partant du niveau supérieur ou en partant du niveau inférieur. Pendant la première demi-minute, le niveau du manomètre se rapproche de la pression moyenne par saccades, à chaque mouvement favorable, sans recul compensateur pendant l'autre mouvement; un peu plus tard il commence à se produire de petites oscillations dont chacune laisse un petit gain; plus tard encore les oscillations deviennent fixes autour du même niveau.

Avec le gros trocart, la dénivellation de 0,20 et le rythme de 20, les oscillations ne présentent que 0,06 d'amplitude, entre 0,11 au-dessus du niveau inférieur et 0,03 au-dessous du niveau supérieur, faisant ressortir une pression moyenne calculée de 0,14 au lieu de la pression moyenne vraie de 0,10.

Avec le petit trocart, la pression du flacon s'établit presque fixe, avec des oscillations de 1/2 centimètre au plus, à 0,14 au-dessus du niveau inférieur, c'est-à-dire encore à 0,04 au-dessus de la moyenne vraie.

Si l'on tient compte de ce fait que, pour les pressions prises avec

Digitized by Google

le tube de 2 millimètres et demi, l'excès de la pression moyenne calculée n'est que de 0,03, dont 0,01 est le fait de la capillarité, qui ne joue aucun rôle dans le procédé du flacon, on doit en conclure que ce dernier donne des erreurs d'oscillation à peu près doubles de celles qui existent avec le procédé du tube.

Toutes ces expériences ont été faites et tous ces chiffres obtenus avec un réservoir à eau à surface libre, c'est-à-dire supportant une pression fixe de 0 dans toutes ses positions. Je me suis demandé quelle modification résulterait d'une pression de surface différente, positive ou négative, ou d'une pression variant avec les mouvements produits.

Pour m'en rendre compte j'ai remplacé le réservoir à surface libre par un flacon de Potain, rempli d'eau à moitié et fermé pour emmagasiner l'air restant.

J'ai répété les expériences d'oscillations de trois façons : avec le flacon fermé avec pression 0 au départ, l'air ne subissant que les modifications de pressions dues aux dénivellations elles-mêmes; avec le flacon contenant de l'air préalablement comprimé ou au contraire préalablement raréfié. La pression était prise avec le tube de 0,0025 de diamètre et le gros trocart. Chaque fois on marquait à l'encre sur le tube les positions extrêmes d'équilibre au repos, avant de faire les oscillations. Je n'ai renouvelé ces expériences ni avec le petit trocart, ni avec le flacon de Quincke, étant déjà bien convaincu à ce moment de leurs graves défauts.

Avec l'air à 0 au départ, par une dénivellation de 0,20, l'amplitude des oscillations n'est que de 0,09; son point supérieur reste de 0,01 seulement au-dessous du niveau supérieur vrai, alors que son point inférieur dépasse de 0,10 le niveau vrai correspondant; c'est-à-dire se place précisément au niveau de la pression moyenne vraie, ce qui fait ainsi ressortir une pression moyenne calculée supérieure de 0,04 1/2 à la pression moyenne vraie.

La compression ou la raréfaction préalable de l'air, dans les limites il est vrai assez restreintes de pressions de 0,10 à 0,20 centimètres d'eau suivant les cas, change peu de chose à ces résultats généraux, tout en donnant cependant les différences suivantes :

Avec la surpression, l'oscillation est un peu plus étendue, le maximum relevé dépasse légèrement, de 0,01 environ, le maximum réel; par suite la pression moyenne est faussée à peu près du même chiffre qu'avec l'air à 0.

Avec la dépression, à — 0,20, l'amplitude de l'oscillation diminue; elle n'a que 0,08 centimètres, et cette diminution compte d'autant plus que, dans ce cas, l'écart des positions extrêmes à l'état de

Digitized by Google

repos est de 0,21 pour une dénivellation de 0,20. Cette oscillation se fait entre 0,10 au-dessus du minimum réel et 0,04 au-dessous du maximum, faisant ainsi en ressortir une pression moyenne calculée de 0,03 1/2 au-dessus de la pression moyenne vraie.

Avec le même rythme, et le même flacon, débouché, on obtenait une amplitude d'oscillations de 0,16, avec maximum vrai et minimum de 0,04 au-dessus du minimum vrai.

Ces trois groupes de déterminations ont été faits avec des vitesses approximativement égales; mais, je l'avoue, avec moins de soins que les précédentes, et avec un rythme moins exactement précisé; de plus elles n'ont pas été assez répétées pour que je puisse accorder aux divers chiffres relevés une valeur absolue, aussi je ne les retiendrai que pour leur valeur comparative. Il en résulte très nettement que l'existence d'une pression variant avec les ascensions et les descentes du liquide atténue l'amplitude des oscillations, relève le minimum et fausse en l'exagérant la pression moyenne, à peu près de la même manière que la substitution d'une canule capillaire à une canule large.

Le point essentiel de ces diverses expériences est la démonstration du fait que, avec le dispositif employé, avec des canules suffisamment larges, les mesures de pression sont notablement supérieures aux pressions vraies pour les pressions minima et pour les pressions moyennes et, au contraire, presque égales pour les pressions maxima.

Il en résulte aussi que l'erreur se produit dans le même sens, mais atteint des degrés plus élevés avec le flacon intermédiaire utilisé dans la méthode de Quincke.

On peut se demander quelles sont les causes de cette différence d'effet sur les pressions extrêmes : est-elle le fait de la capillarité du tube, dont l'action serait inégalement puissante dans les mouvements d'ascension et de descente? N'est-elle pas plutôt le fait de la prolongation des mouvements du liquide dans le tube par vitesse acquise, inégale dans les deux sens, par le fait de l'énorme inégalité des masses de liquide des deux réservoirs communicants?

Quoi qu'il en soit de la raison d'être du phénomène, son existence est hors de doute; il est nécessaire d'en tenir compte en clinique, et c'est là une nouvelle correction à ajouter à celle de la capillarité du tube, et à celle de la charge par la hauteur de l'épanchement.

Il résulte de toutes ces observations que tous les chiffres de pression intrapleurale donnés par les divers observateurs n'ont qu'une

Digitized by Google

valeur documentaire très relative et doivent être soumis à une revision complète.

Le plus souvent ils sont complètement inexacts, par le fait des erreurs dues au mélange de gaz et de liquide, erreurs qui étaient, accidentellement mais très fréquemment, le fait de procédés imparfaits, ne mettant pas à l'abri de cette cause perturbatrice. Cette cause d'erreur peut agir dans les deux sens, il est impossible d'en calculer et d'en préciser les effets; par suite les faits qui en sont entachés ne peuvent être que laissés complètement de côté, comme inutilisables.

En dehors même de cette erreur, les valeurs de pression indiquées sont encore le plus souvent inexactes, par le fait des calibres insuffisants des canules, et par l'effet de la variabilité rythmée de la pression intra-pleurale sur son enregistrement extérieur. Cette seconde cause d'erreur, moins grave que la précédente, a toujours le même effet : l'élévation des pressions minima et des pressions moyennes; par suite, les chiffres relevés dans les travaux antérieurs doivent être considérés comme trop forts et comme très généralement supérieurs aux pressions réelles.

IV

Au début de mes recherches j'ai pris un certain nombre de mesures de pression par les divers procédés indiqués par les auteurs; les chiffres obtenus présentaient les plus grandes divergences, n'obéissaient à aucune loi; dans plusieurs cas j'ai pris les pressions comparativement avec deux procédés différents, sans trouver des chiffres identiques, pour les raisons indiquées ci-dessus. Je considère toutes les mensurations que j'ai prises ainsi comme sans valeur et comme absolument inutilisables, aussi je n'en ferai aucune mention.

Par la suite je n'ai plus eu recours qu'au procédé du siphon manomètre décrit plus haut, et dès lors les résultats ont été bien différents; ils sont sommairement indiqués dans le tableau ci-joint.

La pression initiale, c'est-à-dire prise avant toute évacuation, sauf l'écoulement de quelques gouttes de liquide nécessaire pour chasser l'air emprisonné, a quelque peu varié suivant les cas, mais dans des limites très restreintes. Le plus souvent les oscillations se font de + 2 ou 3 à + 7 ou 8 (valeurs en centimètres d'eau); dans les respirations calmes, j'ai trouvé comme chiffres extrêmes — 3 à

Digitized by Google

Pressions liquidiennes observées dans 17 pleurésies.

N° D'ORDRE DES OBSERVATIONS	QUANTITÉ DU LIQUIDE ÉVACUÉ	PRESSION INITIALE	PRESSION TERMINALE	PRESSION APRÈS 250 gr.	500 gr.	750 gr.	1000 gr.	1250 gr.	1500 gr.	N° DANS LA COLLECTION DU SERVICE* ANNÉE 1901	OBSERVATIONS
1	1020	— 1 + 8	— 14 — 8		— 4 + 3					897	H. 68 ans, gauche, symptomatique de pneumonie chronique.
2	700	— 3 + 1	— 16		— 9 — 5					987	F. 61 ans, g., infarctus, asystolie.
3	1000	+ 5 + 9	— 8		— 3 + 3					1015	H. 21 ans, g., tubercul.
4	950	+ 2 + 10	— 3 + 4	— 3 + 7		— 2 + 3				1106	F. 63 ans, g., hémorragique, tub. (?)
5	1250	— 3 + 4	— 12 — 10			± 0 — 6	— 12 — 8			1177	H. 32 ans, g., tub.
6	1600	+ 4 + 10	— 11 — 1		— 6 + 4		— 7 + 2			1221	H. 37 ans, g., tub.
7	800	+ 3 + 7	— 6 ± 0	± 0 + 6	— 5 + 1					1286	H. 48 ans, d., tub.
8	500	— 1 + 4	— 6 — 1		— 5 + 0					1333	H. 44 ans, d., tub.
9	500	— 2 + 2	— 9 — 5	— 6 — 1						294	H. 43 ans, g., rhumatismale (?).
10	1000	+ 4 + 8	— 8 — 3	+ 2 + 7		+ 1 + 4				1147	H. 48 ans, g., tub.
11	700	— 1 + 2	— 12 — 3	— 6 + 2						1744	H. 53 ans, d., tub.
12	800	+ 1 + 7	— 15 — 6	— 2 + 6	— 4 + 3	— 10 — 2				1730	H. 56 ans, g., tub.
13	1700	+ 11 + 16	— 15 — 9		— 5 + 6		— 8 + 4	— 11 + 2	— 12 ± 0	1792	H. 19 ans, g., tub.
»	1500	+ 10 + 17	— 4 + 1	+ 8 + 15	+ 2 + 12		± 0 + 9	— 2 + 6		»	2e ponction 48 heures après la première.
14	960	+ 10 + 12	— 6 ± 0	+ 4 + 8	+ 1 + 5	— 3 + 3				1484	H. 41 ans, d., infarctus, asystolie.
15	850	+ 2 + 10	?	— 2 + 6	— 8 + 4	— 14 + 2				1718	F. 55 ans, d., cancér.
16	3300	+ 12 + 16	— 11 — 2	+ 6 + 12	+ 2 + 7	± 0 + 8	— 2 + 8	— 4 + 6	— 5 + 7	1855	H. 19 ans, g., tub.
17	950	— 2 + 6	— 10 — 1	— 3 + 5	— 8 ± 0	— 8 ± 0				1906	F. 19 ans, d., tub.

NOTA. — Toutes ces thoracentèses ont été prises avec le trocart siphon, et les pressions relevées dans le tube d'écoulement redressé. Tous les chiffres indiquent, en centimètres, le niveau du liquide au-dessus du point de ponction, c'est-à-dire la pression *brute*, en centimètres d'eau, sans aucune correction.

Les observations de 1 à 9 ont été prises d'avril à juin, le niveau de la ponction relevé à distance et rapporté sur la planchette décrite, procédé qui expose à une erreur de 2 ou 3 centim. dans la fixation du 0. Les observations 10 à 15 ont été prises en septembre, le 0 ne prête à aucune erreur, étant fixé par le croisement même du trocart de ponction et du tube manomètre.

Digitized by Google

l'inspiration et + 17 à l'expiration; et comme écart maximum entre les deux pressions extrêmes 9 centimètres, dans un cas où la pression oscillait de — 1 à + 8.

Bien entendu, les inspirations forcées d'une part, les secousses de toux de l'autre dépassent largement, ces dernières surtout, les chiffres des respirations calmes; les écarts qu'elles déterminent sont encore plus accusés au cours de la ponction.

Il importe de bien préciser que les chiffres indiqués ci-dessus sont ceux des hauteurs réelles du liquide observées dans le tube, rapportées au niveau du point de la ponction, pris pour le 0 de l'échelle. Par suite ils doivent tous être corrigés suivant les règles indiquées plus haut. Il en résulte que, en tenant compte du centimètre d'élévation due à la capillarité, de l'erreur due à la variabilité respiratoire et de la hauteur de la charge, tous ces chiffres correspondent en réalité à des pressions négatives. Bien que la pression expiratoire ne soit soumise qu'à la première et à la dernière de ces causes, elle ne peut pas être considérée elle-même comme positive, même dans les cas fort rares où elle atteint + 17 au-dessus du niveau de la ponction; je n'ai, en effet, rencontré ce chiffre que dans deux cas, et dans l'un d'eux, à deux ponctions successives; or les trois fois la pleurésie était très abondante, la matité atteignait la clavicule et le liquide s'élevait au moins à + 0,25 au-dessus du point de ponction.

Toutes les pressions inspiratoires sont donc certainement négatives de plusieurs centimètres, et il en est de même des pressions moyennes, puisqu'il faut les corriger, non seulement des deux premières données, charge et capillarité, mais encore du coefficient dû à la variabilité. Ce dernier doit être estimé au minimum à 1/4 ou 1/3 de l'oscillation totale, pour des vitesses respiratoires de 20 à la minute; avec des vitesses respiratoires plus rapides, assez habituelles par le fait de la dyspnée, ces chiffres doivent être notablement élevés et la correction nécessaire peut devenir supérieure à la valeur de l'oscillation elle-même.

Au cours de la ponction le chiffre de la pression baisse plus ou moins vite, sans présenter de rapport exact avec les quantités évacuées, mais baissant toujours, avec de rares relèvements accidentels sans aucune reprise notable, à mesure que la ponction progresse, pourvu que l'on s'assure toujours de l'absence complète de bulles d'air dans les tubes. Les réascensions marquées, plus ou moins inexplicables, que l'on constate souvent avec les autres procédés, font avec celui-ci complètement défaut, ce qui prouve encore

Digitized by Google

qu'elles ne sont pas réelles et ne tiennent qu'aux imperfections des procédés employés.

La pression terminale, c'est-à-dire celle prise à la fin de la ponction, a présenté des variations un peu plus étendues que la pression initiale; ces variations eussent été beaucoup plus accusées, si je n'avais assez rapidement pris pour règle d'arrêter systématiquement la ponction, sans tenir compte de la quantité de liquide évacuée, dès que la pression expiratoire descendait à 2 ou 3 centimètres au-dessous du niveau de la ponction.

Dans trois cas seulement, dont deux figurent parmi les premières ponctions pratiquées avec cette méthode, la pression terminale a été abaissée au-dessous de ce chiffre : jusqu'à — 12 — 10 dans l'un; — 14 — 8 dans l'autre; — 15 — 9 dans le troisième; la pression initiale du premier ayant été de — 3 + 4, celle du second de — 1 + 8, et celle du troisième de + 11 + 16.

Dans tous les autres cas je me suis arrêté à des pressions plus hautes, mais cependant toujours négatives aux deux temps, sauf dans un seul cas où la pression terminale a été de — 3 + 4 après une pression initiale de + 2 + 10.

Si l'on tient compte que tous ces chiffres doivent être soumis aux mêmes corrections que ceux des pressions initiales indiquées plus haut, on voit que, dans tous mes cas, la pression superficielle a été ramenée à peu près au niveau de la pression physiologique de la cavité pleurale, qui est d'environ — 6 à — 8 centimètres d'eau. Je répète d'ailleurs que les pressions auraient pu, sans difficulté, être abaissées beaucoup plus bas en exerçant une aspiration plus énergique, dont je me suis intentionnellement abstenu.

A la fin de la ponction, au moment des pressions terminales basses, les grandes inspirations et la toux restent d'ailleurs susceptibles de provoquer des écarts plus considérables encore qu'avec les pressions initiales plus hautes. Les inspirations énergiques abaissent alors facilement la pression à — 18 ou — 20 et les fortes secousses de toux peuvent l'élever à + 40 et même + 60.

Je reviendrai plus loin sur les conséquences cliniques de toutes ces données; la seule difficulté que l'on éprouve à les recueillir est la nécessité de noter vraiment les chiffres des respirations calmes et non ceux, par trop variables, des respirations forcées.

Il faut pour cela prolonger un peu la lecture des oscillations et bien s'assurer de leur constance avant de les noter; la chose est facile d'ailleurs, le niveau de la pression, à chaque interruption,

Digitized by Google

restant toujours remarquablement constant pour les respirations calmes, tant qu'on ne reprend pas l'écoulement.

Avec les autres procédés, au contraire, par le fait des déplacements des bulles d'air dans les tubes, les chiffres se modifient d'instant en instant, sans cause, et parfois avec d'assez grands écarts. Cette variabilité explique sans doute pourquoi, dans quelques mensurations des auteurs, on prend soin de dire qu'on n'a tenu compte que du premier chiffre indiqué par le manomètre, mais ce premier chiffre n'a en réalité pas plus de chances que les suivants d'être juste, et c'est là une nouvelle preuve du peu de valeur des chiffres ainsi obtenus.

(*A suivre.*)

Digitized by Google

LA CURE DE POMMES DE TERRE

DANS LES DIABÈTES SUCRÉS

ET LES COMPLICATIONS DIABÉTIQUES

Par A. MOSSÉ

Professeur de Clinique médicale à l'Université de Toulouse,
Correspondant national de l'Académie de médecine.

(*Suite* [1]).

DEUXIÈME PARTIE

Étude clinique. — Observations et Documents.

IV. — EFFETS DE LA SUBSTITUTION DE LA POMME DE TERRE AU PAIN A DOSES ÉLEVÉES, SUFFISANTES POUR MAINTENIR L'ÉQUIVALENCE DE LA RATION ALIMENTAIRE.

Nos premiers essais ont été tentés chez des sujets atteints de diabète arthritique avéré, d'intensité moyenne, chez lesquels on enregistrait avec d'autres accidents caractéristiques, une excrétion de sucre s'élevant à 100-120 grammes, parfois davantage, dans la journée.

Les bons résultats obtenus nous ont conduit à essayer de faire profiter de ce régime deux diabétiques maigres, en surveillant chaque jour les effets produits. Avec satisfaction nous avons constaté une amélioration rapide, accentuée du syndrome urologique et des accidents liés à l'hyperglycémie (*soif*, *état de fatigue*, *sécheresse de la bouche*, etc.). Toutes proportions gardées, le mieux être général était plus grand, plus manifeste que dans les diabètes arthritiques.

La diminution de la soif coïncidant avec une diminution de la

1. Voir le numéro de février. Aux noms des médecins qui ont recommandé la pomme de terre dans le diabète, et dont nous avons parlé dans le chapitre consacré à l'Historique, il convient d'ajouter le nom du Dr Coignard. Je dois à l'obligeance de M. Albert Robin, la connaissance de son intéressant travail (*Société de médecine* de Paris, 23 octobre 1886) qui d'ailleurs n'avait pas beaucoup frappé l'attention, car nous ne l'avons trouvé mentionné par aucun des auteurs que nous avons consultés. Raison de plus pour qu'il nous soit agréable de réparer ici cet involontaire oubli.

Digitized by Google

polyurie et de la glycosurie, après ingestion d'une dose quotidienne de pommes de terre égale et souvent supérieure à 1500 grammes était bien faite pour causer la surprise. Bouchardat[1], dans son remarquable ouvrage, n'avait-il pas maintenu pour les *diabétiques fortement atteints*, les propositions énoncées par lui depuis de longues années : « La théorie que je viens d'exposer (nécessité d'ingérer *sept parties* d'eau pour que *une* partie d'amidon soit transformée en glycose par les diastases du tube digestif) est appuyée sur tant de faits, sur tant d'expériences variées de toutes les manières que je regarde les deux propositions suivantes comme l'expression exacte de la vérité :

1° Chez les diabétiques *fortement atteints*, la soif est en raison directe des aliments sucrés ou féculents qu'ils prennent;

2° La proportion de glycose contenue dans les urines est chez eux dans un rapport constant avec la proportion des aliments féculents ou sucrés. »

Et cependant les faits étaient là, indiscutables. Dès le lendemain ou le jour même de l'instauration du régime aux pommes de terre chez nos deux diabétiques maigres, — qui antérieurement ne se privaient pas de pain il est vrai, — la soif diminuait beaucoup et la sensation de sécheresse de la gorge s'atténuait considérablement, à la grande satisfaction des malades. Quant à la diminution de la diurèse et de la glycosurie, les graphiques que nous mettons sous vos yeux les exposent de façon très nette. Le retour au régime du pain ramenait les phénomènes inverses. Les tracés qui accompagnent nos observations traduisent la succession de ces modifications du syndrome correspondant à chaque changement de régime, avec une frappante netteté.

Au début nous avons donné les pommes de terre avec une grande circonspection après avoir supprimé le pain. La quantité n'était pas fixée d'avance. Notre premier malade chez qui nous voulions tâter la susceptibilité des voies digestives et mesurer « *l'équation personnelle d'utilisation des féculents* », pour emprunter l'expression de Bouchardat, devait manger à sa faim, à chaque repas, en guise de pain, 2, 3, 4 pommes de terre cuites au four ou à l'étouffée. C'est sous cette forme que nous avons presque toujours donné la parmentière. Exceptionnellement elle a été prise bouillie.

Les résultats, méthodiquement surveillés, furent, comme le montre l'observation I, bons et encourageants.

1. Bouchardat, *Traité du diabète*, p. 144-150.

Digitized by Google

Il semblait probable d'après ce premier fait, que la parmentière pouvait être non seulement autorisée comme aliment accidentel, mais encore conseillée pendant plusieurs jours consécutifs à la place du pain; bien entendu sous la réserve d'une surveillance toujours éveillée.

Ces succès nous incitaient à chercher désormais à maintenir si possible, au moyen des parmentières, la ration alimentaire représentée par le pain supprimé. A cet effet nous avons pris comme taux, l'évaluation généralement acceptée et tout récemment encore donnée par M. Balland que 3 kilogrammes de pommes de terre contiennent en matières azotées et amylacées l'équivalent d'un kilogramme de pain blanc ordinaire [1]. *Cette évaluation suffisamment approchée pour les substances albuminoïdes est un peu trop élevée*, comme nous le démontrerons plus loin, *pour les hydrates de carbone*. Cependant elle est commode pour les calculs rapides et communément acceptée en bromatologie. Comme point de repère, il nous suffira pour le moment de donner ici la composition centésimale comparée du pain et des parmentières d'après Boussingault. Nous reviendrons plus loin sur ce sujet avec les détails qu'il comporte. Il est nécessaire de connaître la matière médicale et la posologie pour appliquer la thérapeutique; il est nécessaire d'avoir au moins quelques notions sur la composition d'un aliment, sur les modifications que lui fait subir la « chimie culinaire »; enfin sur son pouvoir nutritif pour l'utiliser dans le régime des malades.

COMPOSITION CENTÉSIMALE COMPARÉE DU PAIN ET DES POMMES DE TERRE (*Boussingaault*).

	Eau.	Albuminoïdes.	Graisses.	Hydrates de carbone.	Sels.
	—	—	—	—	—
Pain des boulangers de Paris...	36,5	7	0,2	55,3	1
Pomme de terre.....	73	2,80	0,2	23,2	0,8

Comme on le voit d'après ces chiffres, le pain introduit beaucoup moins d'eau (2 fois moins approximativement) et beaucoup plus de fécule (2 fois et demie plus environ) que la parmentière, à poids égal. Ce sont les deux éléments auxquels on pense tout d'abord parce qu'ils constituent la majeure partie du pain ou des pommes de terre qui sont l'habituel complément de la nourriture ordinaire de l'Européen. Mais ils introduisent aussi des albumines, de la graisse et des sels. Il y a à peu près 1 p. 100 de sels dans un même poids de pain ou de pommes de terre; il importe donc de savoir quels sont ces sels et substances minérales. En effet, si en prescrivant un poids de

1. Cf. Balland, *C. R. Acad. des Sciences*, 1897, t. CXXV, p. 129. — Mossé, Ve Congrès français de médecine, Lille, 1899, *Bull. Thérapeutique*, janvier 1900.

Digitized by Google

pommes de terre 3 fois supérieur à celui du pain, on maintient de façon très approximative la ration primitive en albuminoïdes et hydrocarbonés, on *donne 6 fois plus d'eau*, ce qui ne peut être que très utile dans le diabète et *trois fois plus de sels ou substances minérales*. Ceci ne saurait être indifférent. Les pommes de terre introduisent avec elles une notable quantité de potasse (3 gr. 2 par kilogramme [Boussingault]; 4 gr. 9, Mossé et Mailhe) élément plus rare dans les céréales avec lesquelles se fabrique le pain. *Cette circonstance*, à peu près complètement passée sous silence par les auteurs, *nous semble la condition principale de l'action favorable des parmentières dans le syndrome diabète*. Dans la plupart des cas, en effet, celui-ci se trouve associé aux dyscrasies acides, relève des perturbations morbides par ralentissement de la nutrition contre lesquelles la potasse présente une réelle utilité et doit même souvent être préférée à la soude (Bouchard)[1].

Mais avant d'aborder la théorie il faut exposer les faits que nous avons pu réunir. Nous les grouperons dans l'ordre suivant :

1° Diabète arthritique;
2° Diabète maigre (pancréatique);
3° Diabète nerveux ou de cause indéterminée;
4° Complications chirurgicales du diabète;
5° Diabète et albuminurie.

§ I. — DIABÈTE ARTHRITIQUE

Observation I[2]. (Graphique n° 1.) — *Diabète arthritique d'intensité moyenne. — Substitution des pommes de terre* (environ 700 à 900 grammes par jour) *au pain* (400 grammes par jour). *Diminution de la soif. Amélioration du syndrome urologique et de l'état général. Augmentation de la glycosurie par le retour au régime du pain. Contre-épreuve. Résultats concordants.* — (Résumée d'après les notes cliniques recueillies par M. Paisseran, externe du service.)

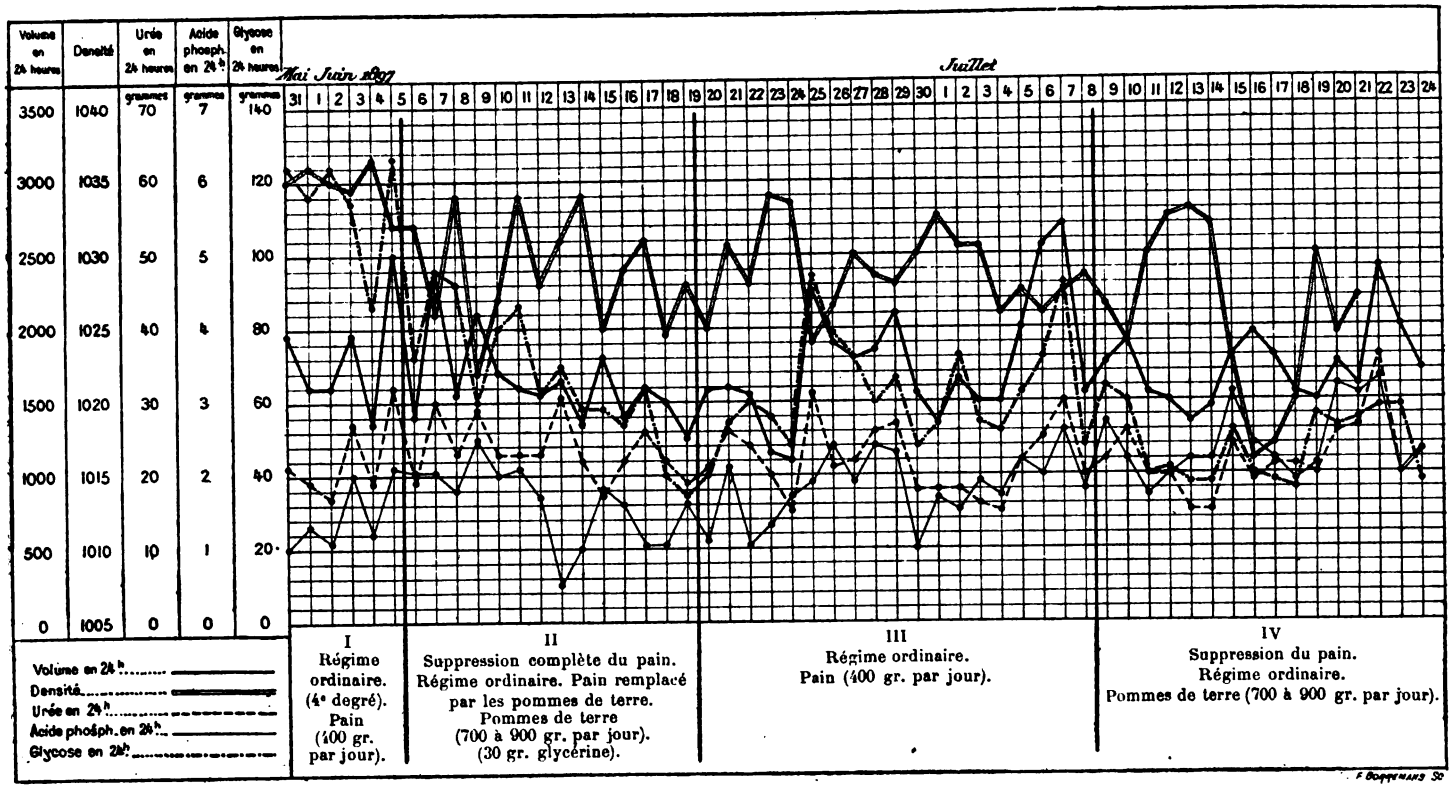
J. J..., cinquante-cinq ans, ménagère. Entrée le 21 mai 1897 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Joseph, n° 4, Clinique médicale du professeur Mossé. Taille un peu au-dessous de la moyenne. Tempérament neuro-arthritique. Il y a cinq ans, à l'époque de la ménopause, a constaté que l'urine laissait des taches blanches sur le linge. Grande lassitude après le moindre effort; dyspnée intermittente. Glycosurie constatée il y a deux ans.

Appétit très bien conservé sans exagération. Soif intense; sécheresse de la bouche et de la langue. Dents déchaussées; gencives ramollies. Pas de trouble des fonctions digestives. Prurit génital. Lassitude générale. Tendances marquées à l'assoupissement et au sommeil. Glycosurie abondante. Pas d'albuminurie.

1. *Maladies par ralentissement de la nutrition*, p. 66.

Digitized by Google

Graphique des modifications des principaux éléments du syndrome urinaire de la malade de l'Obs. I, sous l'influence du régime au pain et du régime aux pommes de terre.



Graphique 1.

Digitized by Google

EFFETS COMPARÉS DU RÉGIME AU PAIN ET DU RÉGIME AUX POMMES DE TERRE.

Ire Période : *Régime ordinaire au pain* (400 grammes par jour). Du 30 mai au 6 juin la malade n'est soumise à *aucun traitement ou régime alimentaire spécial*, afin de laisser se révéler l'allure propre de l'excrétion urinaire et celle des autres symptômes. Alimentation mixte 4e degré, c'est-à-dire le maximum du régime ordinaire accordé à l'hôpital[1].

A partir du 2 juin, suppression des petits pois compris à cette époque de l'année assez fréquemment parmi les légumes distribués aux malades. Durant cette période, la diurèse atteint en moyenne 1950 cc.; la densité 1035; l'urée 22 gr. 60; le sucre[2], 115 grammes en 24 heures. Le graphique indique comme chiffres extrêmes des variations de la glycosurie : 85 grammes et 126 grammes.

IIe Période (5-19 juin) : *Suppression du pain remplacé pendant 2 semaines par des pommes de terre cuites au four.* (Environ 700 à 900 grammes dans la journée.) Pas de médicaments. 30 grammes de glycérine neutre par jour. Même régime général en dehors de ces modifications.

Cette substitution parfaitement supportée est suivie d'une amélioration manifeste des principaux éléments du syndrome urinaire. La quantité de glycose fléchit de façon évidente, tombe comme moyenne à 67 gr. 3 par jour, la densité à 1029; la diurèse est un peu moindre : 1635 cc.; l'urée reste à peu près au même niveau : 23 gr. 23. Ces chiffres, qui représentent les moyennes nychthémérales, permettent d'apprécier par comparaison avec ceux de la période précédente les résultats favorables de l'alimentation des parmentières. Le graphique montre que la ligne d'excrétion du sucre tombe brusquement le 1er jour à 72 grammes (elle était à la veille à 126 gr.), se relève légèrement le lendemain et subit ensuite une défervescence progressive qui abaisse son niveau à 37 grammes dans le nychthémère du 18-19 juin.

IIIe Période. — A titre de contre-épreuve l'expérience est recommencée. Sans transition *on reprend le régime ordinaire au pain* (*4e degré*) *pendant 3 semaines* (19 jours consécutifs : du 19 juin au 8 juillet).

1. Le 4e degré du régime alimentaire, à l'Hôtel-Dieu de Toulouse, comprend officiellement : pour les hommes : 480 grammes de pain, 48 centilitres de vin; pour les femmes : 400 grammes de pain, 36 centilitres de vin; et pour les hommes comme pour les femmes : 1° une soupe maigre (30 centilitres) avant la visite; 2° un repas du matin composé de viande rôtie ou abats, 120 grammes, ou bouilli accommodé, 90 grammes; légumes secs, 15 centilitres, ou deux œufs accommodés; 3° un repas du soir, composé de soupe grasse (30 centilitres), viande bouillie, 120 grammes, ou poisson, 160 grammes; légumes frais, 16 centilitres, ou pommes de terre, 24 centilitres, ou riz gras ou au lait, 20 centilitres. (Extrait du règlement inscrit sur le cahier de visite.)

2. Le sucre a presque toujours été dosé au polarimètre; ce n'est que dans nos observations les plus récentes et lorsque l'excrétion de sucre tombait à un chiffre assez faible que nous avons fréquemment ou régulièrement employé la liqueur de Fehling. Comme le remarque avec raison M. Lépine dans ses derniers travaux il serait à désirer que l'on pût employer comparativement le polarimètre et la liqueur de Fehling. Nous avons suivi quelquefois ce précepte, qui évidemment doit être recommandé si on veut obtenir une rigueur scientifique plus grande que celle dont se contente ordinairement la Clinique.

Digitized by Google

Le mouvement de décroissance de la glycosurie s'arrête et fait place à un mouvement ascensionnel avec certaines irrégularités. Dans son ensemble la courbe de la glycosurie remonte, mais n'atteint pas le niveau occupé dans la première période. La moyenne nychthémérale de l'excrétion urinaire pendant cette nouvelle phase est représentée par les chiffres suivants : Volume : 1770 cc. Densité : 1028,8. Urée : 22 gr. 30. Glycose : 62 gr. 7.

IVe Période (8-24 juillet). — Pour la deuxième fois, *substitution des pommes de terre au pain complètement supprimé.*

Cette fois encore la diminution de la glycosurie succède au changement de régime et, plus régulière que précédemment, oscille entre 48 et 63 grammes comme chiffres extrêmes. La courbe de la diurèse et celle de la densité sont un peu plus mouvementées. L'excrétion uréique n'est pas sensiblement modifiée.

Pendant cette 4e période les moyennes nychthémérales sont représentées par les chiffres suivants : Volume : 1725 cc. Densité : 1025. Urée : 22 gr. 55. Glycose : 53 gr. 50.

Dans le tableau suivant sont résumées les moyennes nychthémétales des principaux éléments du syndrome urinaire pendant les 4 périodes d'essai couplées deux à deux.

RÉGIME	DURÉE	VOLUME	DENSITÉ	URÉE	GLYCOSE
I. Pain (400 gr.).....	30 mai-5 juin..	1950 cc.	1034,8	22 gr. 6	115 gr.
II. Pommes de terre (par jour 700 à 900 gr.).	5-19 juin	1635	1029	23 2	67 3
III. Pain (par jour 400 gr.)	19 juin-8 juillet.	1770	1028,8	22 3	62 7
IV. Pommes de terre (par jour 700 à 800 gr. au moins.....	8-24 juillet	1725	1025	22 5	53 5

En résumé, chaque contre-épreuve a confirmé avec régularité les résultats obtenus dans le premier temps de l'expérience. A deux reprises la substitution des pommes de terre au pain a fait sensiblement baisser l'excrétion du sucre et la densité pendant la période des parmentières. La diminution a été de 48 grammes en moyenne par jour au premier essai (différence de 115 grammes à 67 gr. 3); de 9 gr. 2 en moyenne par jour au 2e essai. Dans la IIIe période, quand, après quinze jours de régime Parmentier, nous sommes revenu à l'alimentation ordinaire au pain pendant trois semaines, la moyenne nychthémérale de la glycose a baissé légèrement (de 4 gr. 6) par rapport à celle de la période précédente (voir le tableau placé à la suite de l'observation). On ne saurait dire cependant que le pain a diminué la glycosurie. L'examen du graphique s'opposerait à cette interprétation : en effet, la lecture du tracé montre que l'amélioration obtenue

Digitized by Google

pendant la période des parmentières se continue d'abord pendant les premiers jours du régime du pain, mais bientôt la courbe de la glycosurie remonte et ses oscillations n'arrivent pas à la ramener au niveau occupé dans les derniers jours du régime aux pommes de terre.

Cette particularité mérite d'être relevée. L'amélioration acquise pendant le régime aux pommes de terre a paru d'ailleurs, dans plusieurs cas comme dans celui-ci, ne pas se perdre brusquement dès que l'on passe à l'alimentation au pain. Il semble, dans ces conditions, se produire, comme nous l'avons dit, un phénomène analogue à celui qui a été signalé par Naunyn, après une période de restriction des hydrates de carbone.

Le chiffre de l'urée n'a pas sensiblement varié [1].

L'état général s'est progressivement amélioré depuis le moment de l'entrée de la malade jusqu'à l'époque de sa sortie (5 août 1897). En même temps que les forces l'état moral s'était aussi relevé. A signaler simplement quelques douleurs passagères dans les reins, les membres inférieurs, combattues par le régime et les bains sulfureux. Mme J*** déjà plusieurs jours avant de quitter l'hôpital se montrait très heureuse de ce mieux être général sensible pour elle par un retour de l'énergie et une résistance à la fatigue dont elle ne se sentait plus capable depuis longtemps [2].

Obs. II. (Graphique n° 2.) — *Diabète arthritique d'intensité moyenne. Substitution des pommes de terre au pain (à la dose de 1500 à 1600 grammes*

1. Dans cette observation et dans les deux suivantes, nous avons été aidé pour l'étude de l'excrétion urinaire par M. Bonhoure, étudiant en pharmacie attaché au laboratoire des Cliniques. M. Rouquette, pharmacien stagiaire de notre Clinique, nous a souvent prêté son concours pour les dosages saccharimétriques.

2. Au mois de novembre 1901, alors que ce travail était presque complètement terminé, J***, dans l'espoir d'obtenir une amélioration semblable à celle qui avait marqué son premier séjour à notre Clinique, fait solliciter son admission dans nos salles. Elle est admise salle Saint-Joseph, n° 4. Depuis quatre ans et demi environ J*** s'est plus ou moins régulièrement soignée, a souvent été souffrante, ne s'est pas mise spontanément au régime des pommes de terre, croit n'avoir pas cessé d'avoir du sucre et a continué à manger du pain comme d'habitude. Actuellement, la faiblesse, la lassitude générale deviennent de plus en plus accentuées. Depuis quelque temps la malade, tousse maigrit. L'auscultation fait constater l'existence d'une petite excavation du poumon gauche. Signes de ramollissement au sommet du poumon droit. Bacilles de Koch dans l'expectoration. Glycosurie. Pas d'albumine. Appétit et état général mauvais.

En présence de cette débilité de l'appétit, de cet état général menaçant et de la nécessité de sauvegarder autant que possible les fonctions digestives déjà défaillantes, et nous n'avons pas cru utile de soumettre la malade au régime Parmentier. Nous avons cherché à l'alimenter avec des aliments très nutritifs et alibiles (œufs, jus de viande, viande, etc.). J*** a quitté la Clinique après un séjour de trois semaines. La lésion pulmonaire avait progressé.

Digitized by Google

par jour). — Amélioration de l'état général; atténuation de névralgies tenaces. Disparition de l'insomnie. Diminution de la glycosurie. — Retour au régime du pain : augmentation du sucre et de la diurèse.

Cette observation ayant été publiée *in extenso* avec les tableaux des analyses quotidiennes de l'excrétion urinaire et un graphique dans lequel nous avons dressé la courbe des variations nychthémérales : 1° du volume, 2° de la densité des urines, 3° du sucre, 4° de l'urée, nous nous contenterons de la résumer par le titre indiqué plus haut. Pour plus de détails, prière de se rapporter soit aux Comptes rendus du Ve Congrès de médecine (Lille, 1899, p. 746), soit au *Bulletin de Thérapeutique* (CXXXIX, p. 43, janvier 1900). Dans ce dernier périodique, nous avons fait suivre l'étude du cas clinique d'une étude plus détaillée sur la composition et les modes d'utilisation de la pomme de terre.

Il est cependant un point qui a une importance spéciale et que nous devons mentionner. Mme B... souffrait de névralgies rebelles, tenaces, empêchant le sommeil. Du 8 décembre au 8 janvier, les pommes de terre sont substituées au pain à la dose de 1 500 à 1 600 gr. par jour, représentant un peu plus de l'équivalent des 400 grammes de pain que la malade recevait auparavant. La glycosurie, la soif diminuent. Quant aux douleurs névralgiques et à l'état général, le passage suivant extrait de notre précédent travail montre la modification heureuse qui avait coïncidé avec le changement de régime et notre façon de l'interpréter :

« L'état général, pendant toute la durée de cette période, a été satisfaisant. Le 22 décembre on enregistre une nouvelle augmentation de poids (62 kilogr.) qui porte à 4 kilogr. le gain obtenu depuis l'entrée de B... à l'hôpital; en même temps, les douleurs s'atténuent et permettent de diminuer d'abord, puis de supprimer les frictions au salicylate de méthyle. Le 20 décembre, B... dit avoir bien dormi et « avoir passé une bonne nuit, comme elle n'en avait plus depuis bien longtemps ».

Cette diminution des douleurs coïncidant avec le fléchissement marqué de la glycosurie laisse penser que ces deux phénomènes sont corrélatifs d'une diminution de la glycosurie réalisée sous l'influence du changement de régime, c'est-à-dire depuis la substitution des pommes de terre au pain.

D'ailleurs la douleur ne tarde pas à se réveiller quand le sucre augmente dans l'urine. Le 27 décembre, la malade redemande ses frictions, car elle craint un retour agressif de ses souffrances qui commencent à se faire sentir depuis deux jours, encore peu vives; une simple friction à l'alcool camphré suffit à les calmer. »

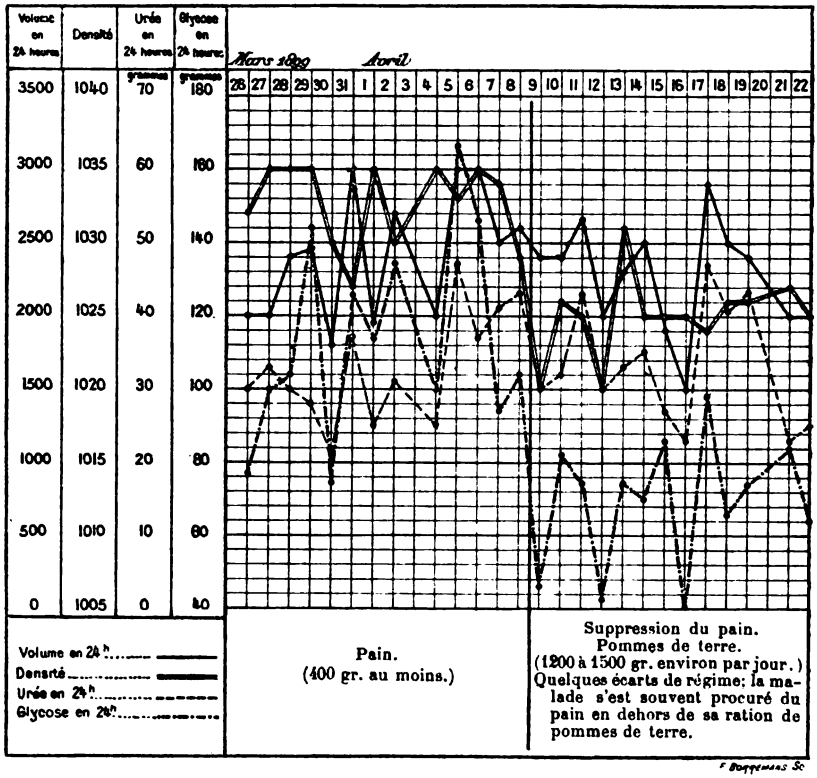
Notons de plus ici la disparition de l'insomnie, survenue en même temps que l'atténuation des douleurs. Chez deux autres diabétiques

Digitized by Google

(obs. VIII et IX), nous avons aussi enregistré ce même phénomène, *disparition de l'insomnie*, quelques jours après l'usage du régime Parmentier. Dans ces deux derniers cas, l'insomnie était indépendante de phénomènes névralgiques.

Obs. III. (Graphique n° 2.) — *Diabète arthritique d'intensité moyenne bien toléré. Substitution des pommes de terre au pain. Écarts de régime. Amé-*

Influence comparée du régime au pain et du régime aux parmentières sur les principaux éléments du syndrome urinaire de la diabétique de l'Observ. III.



Graphique 2.

lioration du syndrome urologique. Diminution notable de la glycosurie.

G..., Marie, soixante-deux ans, ménagère, entrée le 16 mars 1899 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Joseph, n° 10.

La malade, encore assez forte, aurait perdu une grande partie de son embonpoint depuis quelques années. Actuellement son aspect extérieur, semblable à celui de beaucoup de femmes de son âge et de sa condition,

Digitized by Google

n'attire l'attention par rien de spécial. Taille à peu près moyenne. Poids brut 75 kg. 200. Les renseignements fournis par G... permettent de reconnaître chez elle depuis assez longtemps les manifestations d'un diabète arthritique bien toléré et négligé. Habituelle sécheresse de la bouche; polydypsie, sensation de faim se montrant assez vite après les repas. Appétit exagéré; fonctions digestives bien conservées. Diminution de la résistance à la fatigue et de l'embonpoint malgré une alimentation fréquente et copieuse; dents en grande partie perdues ou en mauvais état. Prurit vulvaire. Polyurie modérée. Glycosurie.

Pendant les huit premiers jours (17-25 mars), la diurèse atteint 2 à 3 litres, contenant en moyenne 120 grammes de glycose par nychthémère (densité 1040 à 1032).

L'appétit restant excellent G... ne se préoccupe guère de son affection qu'elle supporte très bien. De culture intellectuelle restreinte elle diffère par son indifférence pour sa maladie, des sujets des observations I et II dont la rapprochent les caractères de son diabète.

Du 25 mars au 8 avril. Régime ordinaire au pain; 4e degré augmenté des suppléments que la malade demande ou se procure. État stationnaire.

Le 8 avril suppression du pain, remplacé par les pommes de terre cuites au four données en guise de pain au moment des repas; mais G... demande fréquemment des suppléments et plus d'une fois se procure du pain.

Le changement de régime est très bien supporté : consécutivement on note une légère diminution de la diurèse avec abaissement très sensible de la densité et la chute brusque de l'excrétion du glycose qui fléchit en moyenne de 45 grammes par jour pendant cette période. Le chiffre de l'urée est stationnaire ou, plus exactement, légèrement supérieur, ce qui tient probablement à ce que la malade demandait et obtenait une plus forte ration de viande au moment de la distribution, « puisqu'elle était privée de pain ».

Pour rendre matériellement sensible l'influence favorable du régime Parmentier malgré les écarts qui ont pu se produire, nous avons pris les résultats de l'analyse des urines pendant deux périodes de 14 jours, consécutifs avant et après le 8 avril, jour du changement de régime [1], et nous avons calculé les moyennes nychthémérales des principaux éléments du syndrome urinaire, pendant ces deux périodes de l'un et l'autre régime. Les résultats sont résumés dans le tableau suivant :

	VOLUME	DENSITÉ	URÉE	SUCRE
25 mars-8 avril. Régime du pain.	2 650 cc.	1 032,7	33 gr. 23	115 gr. 15
9 avril-22 avril. Régime aux pommes de terre.....	2 660	1 025,5	34 10	70 23

1. Dans chacune de ces périodes, il existe une lacune d'un nychthémère : le 2 avril, jour de Pâques, pour la première; le 20 avril, pour la seconde.

Digitized by Google

Le graphique n° 3 rend sensible à la vue l'allure des phénomènes étudiés et résumés dans l'observation précédente.

Ainsi malgré que parfois la malade se soit procuré du pain, le fait d'avoir remplacé par des parmentières (1200 à 1500 grammes par jour) les 400 grammes de pain qu'elle recevait auparavant dans sa ration (4e degré) a diminué la glycosurie de 45 grammes par jour, en moyenne. Le changement de régime n'a provoqué aucun inconvénient. Donc au moins autant que les précédentes, sinon plus, cette observation, malgré les circonstances un peu défavorables où nous plaçait le manque de discipline du sujet, confirme les premiers résultats.

Preuve de la digestion réelle des pommes de terre données à hautes doses à la place du pain aux diabétiques. — Mais cette amélioration est-elle bien réelle? Cette diminution de la glycosurie, après l'ingestion des pommes de terre, n'est-elle pas le résultat de la digestion incomplète de la fécule, chassée sans avoir été transformée et absorbée? L'observation qui suit et dans laquelle il s'agit encore d'un diabète arthritique bien toléré, chez lequel la substitution des pommes de terre au pain à la dose de 3 pour 1 a produit l'amélioration habituelle, va nous permettre de répondre à cette objection.

Et c'est ce qui nous engage à placer ici cette observation qui devrait trouver sa place dans la partie de ce travail où nous nous occuperons de l'influence des pommes de terre sur les complications chirurgicales du diabète. En effet le patient opéré d'un phlegmon de la paume de la main six semaines auparavant, conservait encore une plaie fistuleuse qui ne se cicatrisait pas. Dès le début du régime aux pommes de terre, la glycosurie baisse dans des proportions que nous n'aurions osé espérer, la plaie prend meilleure tournure et achève bientôt de se cicatriser.

L'observation IV nous offre en outre deux particularités très intéressantes :

1° *La brusquerie de la chute de l'excrétion nychthémérale de la glycose dès l'installation du régime aux pommes de terre*; phénomène déjà enregistré sur les graphiques précédents, ici plus net encore et se traduisant par une ligne presque verticale (voir le graphique 3) — car du jour au lendemain, le sucre tombe de 248 à 112 grammes.

2° *Une recrudescence du sucre pendant trois jours pendant la période d'alimentation aux parmentières provoquées par une infraction au régime.* Cette ascension régulière de la glycosurie nous fait soupçonner l'ingestion du pain. Nous l'affirmons au malade. Il reconnaît, surpris, sans longs détours, avoir mangé 250 grammes de

Digitized by Google

pain environ par jour, depuis trois jours, promet d'y renoncer entièrement, « puisque cela lui fait mal ». Il tient parole et la courbe de nouveau fléchit, revient du jour au lendemain, au niveau qu'elle avait quitté (111 grammes), puis baisse progressivement à 98 gr., 49 grammes, enfin à 35 grammes le jour où D... demande son exeat.

Cette diminution de la glycosurie et cette amélioration consécutives à l'alimentation par les pommes de terre ne provient ni du défaut d'absorption, ni d'une transformation insuffisante des hydrocarbonés, ingérés avec les féculents par les sucs du tube digestif. Avec le concours de M. Mailhe, élève de notre service, préparateur de chimie à la Faculté des sciences de Toulouse, nous avons pratiqué, d'après la technique obligeamment conseillée par M. Desgrez, le dosage comparatif des matières hydrocarbonées contenues dans les fèces, pendant plusieurs jours consécutifs, au cours de l'un et l'autre régime alimentaire. Nous avons constaté que la quantité des matières hydrocarbonées expulsées avec les résidus de la digestion variait dans des proportions négligeables, que le sujet fût soumis au régime du pain et présentât une abondante élimination du sucre urinaire, ou qu'il fût au régime des parmentières et que l'excrétion devint brusquement réduite dans des proportions considérables.

Ainsi s'est trouvée écartée préalablement et de façon expérimentale l'objection suivante qui s'était présentée à notre esprit : « Malgré l'absence de troubles gastriques ou intestinaux, laissant supposer que la digestion des féculents est menée à bonne fin, n'est-il pas possible qu'une partie de la fécule ingérée soit expulsée sans avoir subi dans le tube digestif l'élaboration nécessaire pour sa transformation en sucre ? » Cette objection nous l'avons examinée aussi et résolue de la même façon chez un diabétique maigre dont on trouvera l'observation plus loin.

Les résultats absolument concordants chez nos deux malades[1] nous autorisent à dire : « La diminution de la glycosurie, de la diurèse, de la soif, enregistrée pendant la période d'ingestion des pommes de terre, corrélative, tout autorise à le penser, d'une diminution de la glycémie résulte de la meilleure utilisation des matières hydrocarbonées fournies par ces tubercules et non de leur insuffi-

1. Les résultats de ces recherches ont été résumés dans une note à la Société de Biologie (mai 1900) et publiés *in extenso*, dans l'article : « Recherches sur la genèse de l'amélioration des diabètes soumis au régime des pommes de terre ». *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 15 septembre 1901, p. 792. Nous ne disons rien ici de la technique suivie. Le lecteur, désireux de renseignements précis, les trouvera dans ce travail, auquel nous le prions de vouloir bien se reporter.

Digitized by Google

sante transformation pendant leur passage dans le tractus intestinal ».

Ces remarques préliminaires, à portée générale, exposées à propos du malade de notre observation IV, relatons brièvement les faits.

Obs. IV. (Graphique n° 3). — *Diabète arthritique ancien, négligé. Excrétion du sucre s'élevant en moyenne à 212 grammes par jour, pendant une semaine. — Petite plaie atone de la paume de la main consécutive à l'incision d'un phlegmon suppuré. Depuis six semaines, pas de tendance à la cicatrisation. — Substitution des pommes de terre au pain, 1 kg. 500 par jour. Brusque diminution de la glycosurie. Amélioration habituelle de la soif. Cicatrisation de la plaie en quelques jours. Utilisation des féculents ingérés démontrée par le dosage des hydrates de carbone dans les fécès et l'analyse méthodique du sucre dans les urines.*

(Obs. résumée d'après les notes recueillies par M. le Dr Sarda, chef de Clinique.)

D..., J., cinquante-quatre ans, fils d'un père obèse, d'une mère asthmatique et de forte corpulence. Une sœur pèse 100 kilogr. un oncle 150 kilogr., un frère très gros se porte très bien. Lui, autrefois obèse, aurait pesé 105 kilogr., a beaucoup maigri, pèse actuellement 65 kilogr. Taille 1 m. 71.

Diabète sucré, reconnu il y a huit ans à la suite de douleurs de reins, fatigue musculaire, sécheresse de la gorge et sensation de soif obligeant le malade à se lever plusieurs fois pendant la nuit. Exagération d'une légère surdité existant depuis quinze ans. Amaigrissement progressif accéléré dans ces derniers mois. Instruit de la maladie dont il était atteint D... ne suivit cependant ni régime ni traitement.

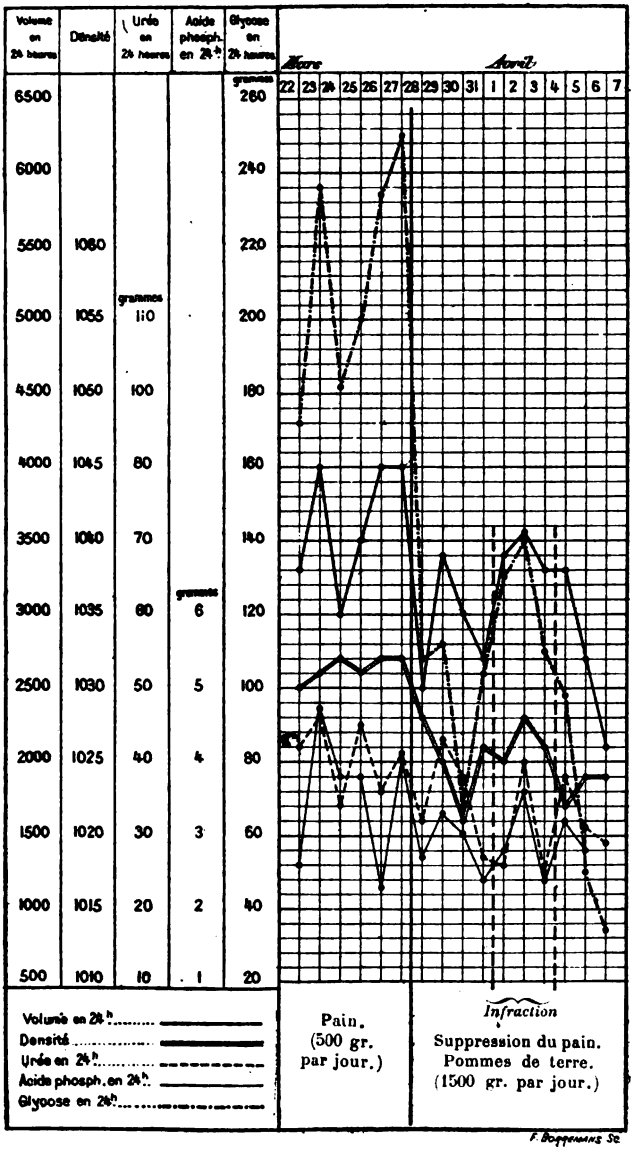
Il y a environ deux mois, D..., dont l'émaciation fait des progrès rapides, se blesse à la paume de la main. — Phlegmon suppuré consécutif qui l'amène à l'Hôtel-Dieu, service de M. le Dr Dupin. Incision simple de l'abcès; pansements antiseptiques; amélioration sensible après quinze jours de traitement. D... sollicite alors son exeat. Quinze jours plus tard il est obligé de redemander à être admis dans le service qu'il avait quitté. La plaie a fait des progrès; elle empiète maintenant sur les tissus voisins. Pansements antiseptiques. Aucune tendance à la guérison définitive. L'état général du malade relevant désormais surtout d'un traitement médical, D... sur la proposition de M. le Dr Dupin est reçu dans nos salles (21 mars 1901).

Syndrome diabétique (polyurie, polydipsie, glycosurie); appétit bien conservé, sans exagération; D... se réveille la nuit pour étancher sa soif, absorbe parfois 4 à 5 litres de boisson dans les vingt-quatre heures. Sécheresse de la bouche. Presque toutes les dents sont tombées. Pas de dilatation d'estomac. Le foie affleure le rebord costal; pas d'hypertrophie. Artères légèrement indurées. Emphysème. Diminution de la force musculaire. Émotivité marquée. Vue et ouïe très affaiblies.

I. — *Du 22 au 28 mars : régime alimentaire ordinaire, au pain* (4e degré). — Pas de traitement spécial; la plaie régulièrement pansée continue à rester stationnaire.

Digitized by Google

Influence comparée du régime au pain et du régime aux parmentières sur le syndrome urinaire du diabétique de l'observation IV.



Graphique 3.

Excrétion nychthémérale moyenne pendant cette période. Urine : 3 lit. 630; urée : 40 gr. 760; sucre : 212 grammes; pas d'albumine.

Digitized by Google

II. — *Du 28 mars au 17 avril. Substitution des pommes de terre au pain.* — La soif, la diurèse, la glycose diminuent. La plaie *subit une modification parallèle favorable remarquable.*

Syndrome urinaire. — Du 28 au 29 mars, la diurèse tombe de 4 litres à 2 lit. 500; la densité de 1 032 à 1 028,5; l'urée de 41 grammes à 32; l'acide phosphorique de 4 gr. 10 à 2,70; le sucre de 248 grammes à 112 grammes.

Dosages comparatifs des matières hydrocarbonées contenues avec les fèces du diabétique (obs. IV) pendant le régime ordinaire et le régime Parmentier.

RÉGIME ALIMENTAIRE	DATES	FÈCES EN 24 h.	SUCRE CONTENU *a*) dans la prise d'essai.	SUCRE CONTENU *b*) dans les fèces des 24 h.	MATIÈRES HYDROCARBONÉES CONTENUES DANS LES FÈCES	OBSERVATIONS
		gr.	gr.	gr.	gr.	
A. Alimentation au pain (500 grammes par jour).	25 mars.	80	0,155	1,240	1,116	
	26 —	100	0,02	0,200	0,180	
	27 —	90	0,17	0,153	0,137	
	28 —	100	0,045	0,450	0,405	
	Moyenne.	93	0,097	0,511	0,460	
B[1]. P. de terre (1 kg. 500 par jour). Suppression du pain.	29 mars.	610	0,062	3,782	3,403	Le régime des pommes de terre bien supporté amène une diminution de la soif, de la glycosurie et de la diurèse.
	30 } 31 } —	95	0,120	1,14	1,036	
	1er avril.	70	0,08	0,56	0,504	
	2 —	70	0,122	0,854	0,768	
	3 —	120	0,194	1,128	1,016	
	Moyenne.	161	0,081	1,244	1,221	

1. *Remarques.* — 1° Les évacuations alvines ont été chez ce malade un peu irrégulières. Très abondantes le 29 mars, elles ont fait à peu près défaut le 30. La faible quantité des fèces évacuées a été réunie à celles du 31 et dosées avec celles-ci. Pour la régularité, les chiffres de l'analyse des fèces du 28-29 ont été placés dans le cadre B (période de l'alimentation par les pommes de terre). En réalité, ils appartiennent à la période précédente, en très grande partie au moins.

2° Le dosage des liqueurs contenant le sucre après transformation des matières hydrocarbonées, préparées du 31 mars au 3 avril, a été pratiqué quelques jours après leur préparation; trois étaient devenues troubles et contenaient des gaz. Peut-être de ce fait y a-t-il eu une petite quantité de sucre détruit et quelques-uns des chiffres obtenus sont-ils trop faibles, mais l'ensemble des résultats ne paraît pas devoir en être sensiblement modifié.

La diminution de la glycosurie s'accentue en trois jours elle arrive de 248 grammes à 65 grammes.

31 mars-2 avril. — Le malade ayant mangé 250 grammes de pain environ, par infraction au régime, le sucre augmente, remonte à 105 grammes, atteint 131 grammes et 140 grammes les jours suivants. Sur l'observation qui lui est faite des résultats que peut avoir son imprudence, surtout pour sa main — *en quatre jours la plaie avait fait de tels progrès qu'on pouvait la considérer comme presque entièrement cicatrisée,* — D... renonce à se procurer du pain. Le sucre qui était à 140 grammes, redescend progressive-

Digitized by Google

ment chaque jour du 4 au 7 avril, à 111 grammes, 98 grammes, 49 grammes, 35 grammes. Le régime a été très bien supporté. La plaie de la main est guérie. Le 7, D... quitte l'hôpital où nous aurions voulu le garder quelque temps encore.

Pendant plusieurs jours consécutifs, au cours de chaque régime, nous avons procédé, avec l'aide de M. Mailhe, au dosage des hydrocarbones expulsés avec les résidus de la digestion. L'examen comparatif des chiffres obtenus, réunis dans le tableau suivant, — prouve que les hydrates de carbone ont été parfaitement utilisés aussi bien dans un régime que dans l'autre et que les différences sont négligeables.

Les résultats favorables de la substitution des pommes de terre au pain enregistrés à l'hôpital ont été également constatés en policlinique. La rapidité de l'amélioration de l'état général, la diminution de la soif, de la glycosurie, — diminution qui a été parfois jusqu'à la disparition complète, — ont occasionné chez quelques malades de la clientèle civile, plus frottés de théories médicales que la clientèle nosocomiale, une surprise égalée seulement par leur satisfaction.

Les six observations suivantes recueillies en ville, permettent de se faire une idée des heureux effets produits par la substitution du régime Parmentier au régime du pain. Une remarque préliminaire générale doit être faite à leur sujet. Si les observations policliniques offrent, relativement à celles de l'hôpital, l'inconvénient que le patient ne puisse être suivi d'aussi près et les analyses méthodiquement faites tous les jours, elles présentent cependant sur celles-ci l'avantage que les malades, quand ils acceptent de se soumettre au régime, le suivent en général rigoureusement, informent le médecin des interruptions ou écarts accidentels. Le malade d'hôpital, redoutant davantage les effets de la suppression du pain, est facilement porté à transgresser les recommandations médicales, sans en faire l'aveu.

Des six observations de diabète arthritique d'intensité moyenne dont suit ici la relation résumée (obs. V, VI, VII, VIII, IX, X), on peut rapprocher les obs. XIV et XV relatives à deux cas du même genre, mais compliqués l'un d'une plaie, l'autre d'un anthrax volumineux.

Obs. V. — *Diabète arthritique d'intensité moyenne aggravé à la suite de l'influenza. Glycosurie voisine de 200 grammes par jour. Effets comparés du pain, des pommes de terre et de l'association de ces deux aliments dans le régime quotidien. Continuation de la vie ordinaire. Amélioration notable par le régime Parmentier régulièrement observé. Retour au régime du pain. Diminution du mieux être général. Réapparition des chiffres élevés de glycosurie* [1].

1. Obs. communiquée au Congrès international de Paris, 1900. Section de Pathologie générale.

Digitized by Google

M. X., pharmacien, trente-neuf ans. Arthritisme, tendance à l'obésité. Signes caractéristiques du diabète. Plusieurs analyses pendant les dix-huit mois qui ont précédé la phase actuelle ont décelé 100 grammes de sucre environ dans 3 litres d'urine par jour.

Influenza pendant l'hiver 1899-1900. M. X., qui avait très bien supporté jusque-là son diabète et gardé un aspect extérieur florissant, maigrit, éprouve des douleurs dans les membres, s'enrhume facilement, sent décroître plus rapidement encore que par le passé sa résistance à la fatigue et commence à se préoccuper. Augmentation de la diurèse et de la glycosurie (200 grammes de sucre environ en vingt-quatre heures).

Sur notre conseil, M. X. décide de tenter sous notre direction la substitution rigoureuse des pommes de terre au pain, dans son régime quotidien.

I° *Du 7 mars au 13 avril chaque jour, 1 200 à 1 400 grammes de parmentières* (Variété Early rose), cuites au four ou à l'étouffée, mangées en guise de pain. Continuation du genre de vie ordinaire.

Ce régime est supporté très facilement. Amélioration notable de l'état général, augmentation de poids (2 kilogr.); diminution de la sécheresse de bouche, de la soif. Deux analyses, faites le quinzième et le vingt-deuxième jour, démontrent la diminution de la quantité, de la densité des urines et surtout du sucre (84 grammes et 104 grammes en vingt-quatre heures, au lieu de 214 grammes et 184 grammes éliminés les 2 et 6 mars). M. X. reprend confiance et entrain. Comme médicaments pendant cette période : bicarbonate de soude, lithine, teinture de quinquina et, depuis le 1er avril, deux cuillerées à café de sel du Sprudel par semaine.

II° *14 avril au 8 mai. — Le retour au régime du pain fait perdre en partie les résultats acquis* (perte de 1 kilogramme), élève le chiffre de la diurèse (4 litres), de la densité et de la glycosurie (230 grammes et 240 grammes les seizième et vingt-deuxième jours du régime). La sécheresse de la bouche et la soif augmentent.

III° *Substitution à nouveau des pommes de terre au pain* (9-24 mai.) — Mêmes bons effets généraux et locaux que dans la première période. Le sucre tombe à 90 grammes en vingt-quatre heures. La perte du poids est réparée.

IV° *Régime mixte* (24 mai-20 juillet). — Les pommes de terre nouvelles, maintenant employées, remplacent moins facilement le pain. En raison de leurs petites dimensions l'ingestion d'une quantité supérieure à 1 kilogr. deviendrait fatigante. M. X. prend donc 1 kilogr. de pommes de terre et 150 à 200 grammes de croûte de pain par jour. Régime bien supporté. Le poids reste d'abord stationnaire, puis augmente légèrement. Bon appétit. — Une diabétide cutanée en juin, facilitée peut-être par un traumatisme. Même état général. Une analyse, le 18 juillet, indique une notable diminution de la diurèse (les grandes chaleurs ont déterminé d'abondantes sueurs) avec une augmentation de la densité et du chiffre du glycose; sucre 137 grammes.

En résumé, *à deux reprises*, la substitution rigoureuse des pommes de terre au pain n'a provoqué aucun trouble ou accident chez un

Digitized by Google

diabétique avéré, fléchissant sous les effets de la grippe et de la neurasthénie post-grippale. Elle a été suivie, chaque fois, d'une diminution de la sécheresse de la bouche, de la soif, d'une amélioration de l'état général.

Le retour au régime du pain, essayé à titre de contre-épreuve, a enrayé cette amélioration. Le régime mixte (pommes de terre, 1 kilogramme, croûte de pain, 150 à 200 grammes par jour) institué pendant deux mois est très bien supporté. Les effets se rapprochent de ceux obtenus pendant le régime de pommes de terre, mais leur sont inférieurs.

La relation des deux cas suivants nous a été adressée par notre honorable confrère M. le Dr Massonié (de Grenade). Ici comme dans la plupart des cas observés dans la clientèle urbaine et surtout rurale, il a été à peu près impossible d'avoir des précisions sur les analyses quantitatives. A côté de cette lacune imposée par les nécessités de la pratique, les observations policliniques offrent par contre cet avantage de retracer l'histoire de sujets continuant à vivre leur vie ordinaire, à vaquer à leurs affaires, tandis que les diabétiques des cliniques hospitalières vivent dans un milieu d'exception et au repos relatif.

Obs. VI et VII. — *Deux cas de diabète arthritique soumis à l'alimentation par les pommes de terre : 1 kilogramme par jour. Suppression du pain aussi complète que possible. Continuation de la vie ordinaire. Régime très bien supporté. Dépérissement enrayé. Amélioration rapide, considérée comme une guérison par les malades.*

Communiquée par M. le Dr Massonié, de Grenade (Haute-Garonne).

« Les deux diabètes arthritiques dont je vous ai parlé et que j'ai soumis à votre traitement n'habitent pas Grenade. Ils étaient venus me consulter dans mon cabinet. Je n'ai eu l'occasion de les revoir que de loin en loin, de sorte que je ne puis vous envoyer une relation aussi complète que je l'aurais souhaité.

« Les deux sujets étaient autrefois bien portants, vigoureux, sanguins. L'un comme l'autre ils avaient été frappés de leur état pathologique par trois symptômes : amaigrissement, soif, faim : « Nous mangeons beaucoup, buvons de même, disaient-ils, et cependant nous maigrissons et perdons nos forces. »

« L'analyse des urines faites par un pharmacien leur avait révélé, en même temps que la présence du sucre dans l'urine, la nature de leur maladie, mais la quantité ne fut pas déterminée. La diurèse n'était pas exagérée.

« Au moment de leur première visite dans mon cabinet ils étaient décolorés, amaigris, anémiés et se savaient diabétiques. J'eus la bonne fortune de me rappeler les bons résultats obtenus par le régime aux pommes de

Digitized by Google

terre chez un de vos malades, M. X..., que j'avais eu l'occasion de voir avec vous. Je conseillai aussitôt comme régime *la suppression du pain, aussi complète que possible, et, à sa place, 1 kilogramme de pommes de terre par jour.* Comme médicament, 2 granules de 1 milligramme d'arséniate de strychnine.

Quinze jours après, mes deux diabétiques se présentèrent de nouveau à mon cabinet. Leur état s'était notablement modifié. « Nous allons beaucoup mieux, me dirent-ils. Le courage et les forces reviennent. » J'insistai à nouveau sur la continuation de l'alimentation par les pommes de terre. Suppression des granules de strychnine, remplacés par 2 gouttes de liqueur de Fowler, matin et soir.

Quelque temps après, mes malades me firent dire qu'ils étaient guéris. A mon grand regret je n'ai pas eu l'occasion de les revoir et de pouvoir vous fournir des renseignements plus circonstanciés [1]. »

L'intérêt des deux cas de M. Massonié n'a pas besoin d'être souligné. Les pommes de terre, à la dose de 1 kilogramme par jour, très bien tolérées par deux diabétiques continuant leurs occupations quotidiennes à la campagne, ont amené une amélioration de l'état général telle que les malades ont pu se croire guéris. Réserves faites sur la réalité de cette guérison qui n'a pu être vérifiée par notre confrère — l'amélioration constatée après quinze jours du nouveau régime institué par M. Massonié est déjà un succès relatif dont malades et médecin avaient le droit d'être satisfaits.

Obs. VIII. — *Diabète arthritique à répétition chez un goutteux. Nouvelle poussée en janvier 1900, très pénible. Agitation. Insomnie. Glycose : environ 130 grammes par jour. Suppression complète du pain. Régime des pommes de terre, à la dose de 6 à 8 par jour (soit 750 grammes à 900 grammes) cuites au* « diable ». *Amélioration très rapide de la soif, de la faim. Disparition de l'insomnie. Diminution, puis bientôt après, disparition de la glycosurie. Continuation régulière du régime parmentier consécutivement pendant sept mois, sans fatigue.*

(D'après les notes obligeamment communiquées par M. Schul, professeur agrégé à la Faculté de Nancy, et les renseignements transmis par le malade.)

M. X..., soixante ans, a eu de violents accès de goutte de trente-six à quarante-cinq ans. Ceux-ci sont devenus moins fréquents et moins dou-

1. Je prie mes collègues et confrères qui ont bien voulu essayer le régime comme nous l'avons préconisé de vouloir bien trouver ici l'expression de mes sincères remerciements. Je remercie aussi mes collaborateurs et élèves qui m'ont donné leur concours pour recueillir les notes cliniques, faire les analyses quotidiennes parfois pendant plusieurs mois, dresser les graphiques de ces observations. Cette collaboration a rendu ce travail possible à leur chef de service qui se fait un plaisir de reconnaître ce qu'il leur doit.

Digitized by Google

loureux après une saison d'eaux thermales. Six mois après cette cure, en janvier 1887, on a constaté l'existence du diabète sucré (257 grammes et jusqu'à 300 grammes de sucre et 5 à 6 litres d'urine en vingt-quatre heures).

Trois cures successives à Vichy. Après la première, le sucre disparaît des urines pendant dix-huit mois; puis, les symptômes du diabète reparaissent et de nouveau la quantité de glycose s'élève à 250 — 300 grammes.

En 1896, anthrax de l'épaule gauche opéré et guéri au bout d'un mois de traitement. A la suite de cette complication, M. X. se soumet pendant six mois à un régime alimentaire rigoureux; le sucre disparait encore une fois des urines. L'éclipse dure environ quatre ans, jusqu'au mois de décembre 1900. A ce moment (11 décembre 1900) une analyse donne les résultats suivants :

Volume : 2 l. 500 environ en 24 heures.
Couleur : Jaune clair (nº 2 de l'échelle Vogel).
Densité : 1028.
Réaction : acide (acidité exprimée en acide phosphorique, 0,08).
Dépôts : peu abondants.
Examen microscopique : Leucocytes, Corpuscules muqueux.

Eau	939,40	par litre.
Matières solides	60,60	—
Urée	21,0	—
Acide urique	0,082	—
Chlore des chlorures	1,80	—
Acide phosphorique total	0,70	—
Albumine	0	
Glycose	52,07	— soit 130 grammes en 24 heures.

En présence de cette nouvelle poussée agressive du diabète, M. X. reprend le régime habituel des diabétiques. Vers le 15 janvier 1901, ayant eu connaissance du régime aux pommes de terre tel que vous l'avez recommandé, M. X. *se conforme rigoureusement à ce mode d'alimentation, supprimant complètement le pain* — qui d'ailleurs était pris auparavant en petite quantité. Il n'éprouve pas le moindre inconvénient de ce changement. Au moment de l'instauration du régime des parmentières, M. X. avait soif et faim nuit et jour, insomnies, étourdissements, état général mauvais; sous l'influence du changement d'alimentation, tous les malaises s'atténuent, l'état général s'améliore. *A la fin du mois de février, le sucre a complètement disparu des urines.*

En mai, la quantité des urines n'est que de 1 litre et demi en vingt-quatre heures, la densité 1 020.

Le régime des pommes de terre est continué rigoureusement jusqu'au mois d'août. La dose quotidienne n'est pas évaluée d'une façon précise. M. X. en mange à sa faim, à la place du pain, et ne ressent ni gêne ni lassitude. Elle peut être évaluée de 800 à 900 grammes par jour [1].

1. M. X. a pesé un jour, sur notre demande, deux lots de pommes de terre représentant aussi exactement que possible la dose de pommes de terre quoti-

Digitized by Google

Plusieurs analyses faites par M. Schul depuis le mois de février ont toujours donné un résultat négatif. Depuis cette époque M. X. « vit comme tout le monde. Je n'éprouve plus, nous écrit-il, cette sécheresse de la bouche qui autrefois me causait pendant un certain temps une sensation assez désagréable pour m'obliger à cesser de fumer. J'ai repris l'usage du tabac; je ne suis pas du tout incommodé par le régime des pommes de terre et la suppression du pain; on s'y fait très bien. »

Nous n'avons pas besoin de faire ressortir l'intérêt de l'observation de M. Schul. *Le pain a été supprimé et les pommes de terre régulièrement continuées à la dose de 800 à 900 grammes ou plus par jour, sans fatigue ni troubles digestifs pendant huit mois.* La glycosurie a disparu beaucoup plus rapidement que dans les atteintes précédentes. Beaucoup plus rapidement aussi est survenue l'amélioration de l'état général, coïncidant avec l'atténuation des symptômes du diabète. Le 26 octobre 1901, M. X. nous écrivait : « Je viens de faire faire une nouvelle analyse; il y a 7 grammes de sucre par litre et une émission de 2 litres en vingt-quatre heures. J'ai repris immédiatement mes pommes de terre. »

C'est encore avec une conviction profonde de l'efficacité de notre méthode et un sentiment de reconnaissante surprise que le malade de l'observation suivante nous a fait part des résultats rapidement favorables, survenus dans son état après la suppression complète du pain remplacé par les pommes de terre.

Obs. IX. — *Diabète arthritique reconnu et traité depuis dix ans. Soif fréquente. Sécheresse de la bouche et de la gorge. Polydypsie. Amélioration générale et locale rapide sous l'influence de la suppression du pain et l'ingestion de 2 kilogrammes environ de pommes de terre par jour. Régime continué sans fatigue pendant quatre mois. Diminution de la glycosurie réduite progressivement de 110 grammes à quelques grammes par jour. — Cure à Vichy; consolidation de l'amélioration.*

M. B..., cinquante et un ans. Diabète arthritique reconnu et traité depuis dix ans. Les analyses à plusieurs reprises ont révélé une quantité de sucre voisine de 100-110 grammes par jour. Soif fréquente. Bouche et gorge sèches, « sans cesse irritées ». Polydypsie. Fatigue générale. Dépression morale.

En mars 1901, M. B..., avec l'approbation et sous la direction de notre regretté collègue et ami M. le professeur Villard (de Marseille), qui, nous

diennement ingérée à la place du pain. Il a trouvé 700 grammes; en plus de celles-ci, M. X. ingère encore une certaine quantité de pommes de terre comprises dans les légumes et mets de l'alimentation quotidienne et qui doivent dépasser la quantité de 100 à 200 gr., que nous comptons seulement ici par prudence. M. X. apprécie cette quantité totale de 900 gr. à 1 kilog. par jour.

Digitized by Google

écrit-il, « goûte et approuve beaucoup le régime que vous avez recommandé », substitue dans son alimentation les pommes de terre au pain : 2 kilogr. environ par jour, soit *un kilogramme* à chaque repas. Ce régime continué jusqu'au 8 août, époque à laquelle le malade va faire une saison à Vichy, est très bien supporté. Il amène une *diminution sensible* de la glycosurie, qui de 50 grammes par litre tombe à 30 grammes (analyse du mois de juin), et à 2 grammes par litre le 8 août, jour du départ pour Vichy.

Amélioration de l'état général; diminution et disparition de la soif. « Depuis l'emploi de la pomme de terre, écrit M. B..., *en plein été* je n'étais plus altéré et ne buvais plus comme autrefois. » La saison à Vichy, où M. B... a pris des douches et des gargarismes en plus du traitement thermal, a consolidé l'amélioration. Depuis ce mois d'août, M. B... a repris le régime ordinaire (alimentation au pain). La glycosurie persiste encore réduite à quelques grammes seulement. M. B... se trouve bien, « mais va reprendre les pommes de terre » (9 octobre 1901).

Nous n'insisterons pas sur cette observation. Elle reproduit une amélioration que nous commençons maintenant à connaître. Toutefois remarquons encore cette diminution de la soif, si manifeste dès que le malade ne mange plus de pain et prend une forte proportion de pommes de terre. Les patients en manifestent presque tous leur agréable surprise. En plein été, malgré la chaleur, M. B... n'est plus porté à boire pour étancher sa soif autant que par le passé. Le syndrome diabétique s'est atténué très manifestement: la gorge « n'est plus toujours irritée », la glycosurie est bien moindre et M. B... n'est plus aussi altéré. Cela excite son étonnement et augmente sa foi dans l'efficacité d'une méthode aussi active que simple.

Il y a, en effet, dans ces phénomènes, quelque chose d'invraisemblable au premier instant, surtout avec les idées classiques, sur cette question. Mais les faits sont là, indéniables, constatés en des points éloignés les uns des autres, par plusieurs observateurs et en ville aussi bien qu'à l'hôpital.

Au moment où nous avons présenté à l'Académie les faits qui précèdent, nous tenions en observation depuis quelques jours un nouveau cas de diabète arthritique, jusque-là ignoré du malade. Celui-ci était venu nous consulter pour des troubles digestifs, insomnie, sécheresse fréquente de la bouche, diminution des forces. L'habitus extérieur, l'âge, la diathèse arthritique du sujet, l'absence de lésions organiques chez un homme sobre, ordinairement bien portant, de bon appétit, de vie très régulière mais sédentaire, nous avaient fait penser que l'analyse des urines révélerait probablement la cause de ces troubles. En effet une première analyse décela une glycosurie assez marquée (30 grammes par litre sans albuminurie). La quan-

Digitized by Google

tité totale des vingt-quatre heures était très approximativement de 1700 cc., ce qui portait à 51 grammes la glycosurie de 24 heures. Une seconde analyse faite quelques jours plus tard indiquait 50 grammes de sucre pour les vingt-quatre heures, alors que le malade soumis simplement à une meilleure hygiène et à l'action d'agents dirigés contre les troubles gastriques conservait encore son régime ordinaire, afin de nous permettre de connaître l'allure propre de ce diabète. M. X., impressionné par la découverte de cette glycosurie insoupçonnée considérable à ses yeux, se soumet *proprio motu*, en notre absence, à un régime alimentaire destiné à se rapprocher de celui adopté dans notre service et dont il a eu connaissance par un élève des hôpitaux. Il supprime complètement le pain, prend par jour environ 400 grammes de pommes de terre passées au four après avoir été bouillies. Dès notre retour nous cherchons à augmenter progressivement cette dose et prescrivons les parmentières simplement cuites à l'étouffée. M. X. n'a jamais eu de goût pour ces tubercules. Cependant après un entraînement de quelques jours il arrive très facilement à prendre dans la journée 800 grammes, puis 1 kilogramme de pommes de terre en guise de pain, en deux parts, à peu près égales à chaque repas. La glycosurie diminue dans de très fortes proportions. Le retour au régime du pain fait remonter la glycosurie au voisinage du niveau primitif; un peu au-dessous, si la ration ordinaire de pain et de sucre est restreinte. Le régime Parmentier repris une seconde fois ramène encore le fléchissement très marqué de l'excrétion du sucre.

Voici d'ailleurs l'observation qui offre cet intérêt que le malade tout en continuant à vivre de sa vie ordinaire et vaquer à ses occupations habituelles pouvait recueillir la totalité de l'urine nychthémérale et nous l'envoyer régulièrement chaque matin, à la même heure à l'Hôtel-Dieu [1].

Obs. X. (Graphique n° 4). — *Diabète arthritique ignoré. Sécheresse de la bouche. Soif. Perte de la résistance à la fatigue. Troubles digestifs. Insomnie. Glycosurie (50 grammes par jour) sans azoturie ni polyurie.*

M. X..., cinquante et un ans. Bonne santé habituelle. Parents vivants, bien portants. Accidents de lithiase biliaire chez la mère.

Vie sobre, régulière, ne boit presque jamais de vin, ni d'alcool. Profession sédentaire. Exercice physique très insuffisant. Pas de maladies antérieures autres qu'une atteinte de rhumatisme en Algérie il y a trente ans, et une angine couenneuse. Parfois douleurs rhumatoïdes ou névralgiques.

1. M. G. Chalot et M. Jacques, élèves stagiaires de notre Clinique, nous ont prêté régulièrement leur concours pour l'analyse quotidienne des urines.

Digitized by Google

Il y a six mois, commotion morale (perte d'un enfant en quelques jours à la suite d'une scarlatine maligne).

Taille 1 m. 71. Corpulence un peu forte. Poids brut actuel 97 kilogrammes (102 kilogrammes en 1896). Appétit plutôt augmenté. M. X. mange 1 kilogramme de pain par jour. Fonctions digestives normales jusque dans ces derniers temps. Depuis longtemps, bouche sèche; soif fréquente. M. X. se réveille souvent la nuit pour boire, « est obligé d'avoir une carafe d'eau sur sa table de nuit ». Quelquefois, lassitudes sans motif apparent; perte de la résistance à la fatigue.

Depuis un certain temps, digestions lentes, pénibles. Flatulences. Insomnie. Sommeil agité. Sentiment de fatigue et de malaise vague qui décident M. X. à venir nous consulter. 28 novembre 1901. L'examen physique ne révèle aucune lésion organique. Langue blanche. Denture bien conservée. Météorisme gastrique. Le foie ne paraît pas augmenté de volume. Rien du côté du cœur et des gros vaisseaux. Pas d'œdème des paupières ni des membres inférieurs. Pas de pollakiurie, ni de polyurie. Rien d'anormal dans les fonctions urinaires n'a appelé l'attention du malade sinon que les urines sont parfois « chargées ». Cependant l'examen actuel, les anamnestiques font penser que tous ces troubles pourraient bien relever du diabète et réclament l'analyse des urines. Celle-ci décèle, en effet, l'existence d'une glycosurie s'élevant à 50 grammes par jour sans polyurie, ni azoturie, d'après deux analyses pratiquées à quelques jours d'intervalle par M. Jampy, interne en pharmacie à l'Hôtel-Dieu.

1er octobre. Volume pour les vingt-quatre heures, très approximativement 1 700 cc.; sucre 30 grammes par litre; 51 grammes dans la journée; pas d'albumine, aspect normal.

5 octobre. Mêmes caractères extérieurs; Volume 1 600 cc.; sucre 32 grammes par litre, 50 grammes dans les vingt-quatre heures. Pas d'albumine. Pas d'excès d'urée.

Sur le point de nous absenter pendant quelques jours, nous conseillons, jusqu'à notre rentrée, la continuation du traitement prescrit dès la première visite et qui a déjà amené une sensible sédation : Promenade quotidienne après les repas. Sels de Vichy-État : un paquet par jour dans l'eau de boisson. Cachet de rhubarbe, magnésie, charbon, un paquet à chaque repas. De plus, diminuer la quantité de pain et de féculents dans l'alimentation. Mais M. X..., préoccupé de ce diabète qu'il ne soupçonnait pas, ajoute spontanément à son régime quotidien, sur la suggestion d'un de nos collaborateurs, 400 à 500 grammes de pommes de terre bouillies puis passées au four, pour remplacer le pain réduit à 400 grammes environ dans la journée.

I. *Régime parmentier.* — 13 décembre. A notre retour, l'état général est heureusement modifié. M. X. se trouve plus dispos, dort mieux. Les digestions sont meilleures, la sécheresse de la bouche et la soif diminuées. A partir d'aujourd'hui, le pain est complètement supprimé, la dose de parmentières désormais cuites à l'étouffée avec addition de beurre, de sel, est progressivement augmentée; elles avaient paru un peu lourdes au

Digitized by Google

début, mais maintenant M. X. s'y habitue très bien et à partir du 16 avril, en absorbe facilement 800 grammes par jour. Même médication et régime général qu'auparavant.

L'amélioration déjà acquise s'accentue. La soif, l'insomnie disparaissent. M. X. se sent très bien.

Quant au syndrome urinaire dont les éléments sont analysés chaque jour dans notre laboratoire, le graphique montre comment il s'améliore parallèlement à l'état général. La glycosurie décroît rapidement, oscille autour de 2-4 grammes par nychthémère, tombe même un jour à 0, mais sous l'influence d'une petite débauche de « nouilles » au repas du matin et du soir s'élève accidentellement le 21 janvier à 12 gr. 60.

Les moyennes nychthémérales de cette période sont : Volume 1650 cc. Densité 1023,5. Urée 27 gr. 30. Sucre 4 gr. 40. La réaction, d'abord acide au papier tournesol, s'atténue progressivement et devient amphotère ou alcaline, l'urine conservant sa limpidité et sa couleur rouge-orangé très voisine de la nuance numéro 5 de l'échelle Vogel.

II. *Retour au régime ordinaire.* — 22 décembre-1er janvier. M. X., actuellement mieux qu'il n'a été depuis longtemps, demande s'il peut interrompre son régime et faire un voyage de quelques jours. Cette circonstance est mise à profit pour vérifier la solidité de l'amélioration acquise et tenter la contre-épreuve du régime aux pommes de terre, en autorisant jusqu'au 1er janvier le régime ordinaire au pain, sans traitement médicamenteux. Dès sa rentrée, M. X., qui a repris sa vie habituelle comme avant de se savoir diabétique (sauf qu'il fait en plus une marche quotidienne), envoie de nouveau régulièrement ses urines à l'Hôtel-Dieu.

	Volume.	Réaction.	Densité.	Urée.	Sucre.
27 décembre	2000 cc	Très acide.	1031	38.4	55 gr 34
28 —	1800 cc	—	1031	3.86	38 gr 07

Sécheresse de la bouche plus marquée. La soif tend à reparaître.

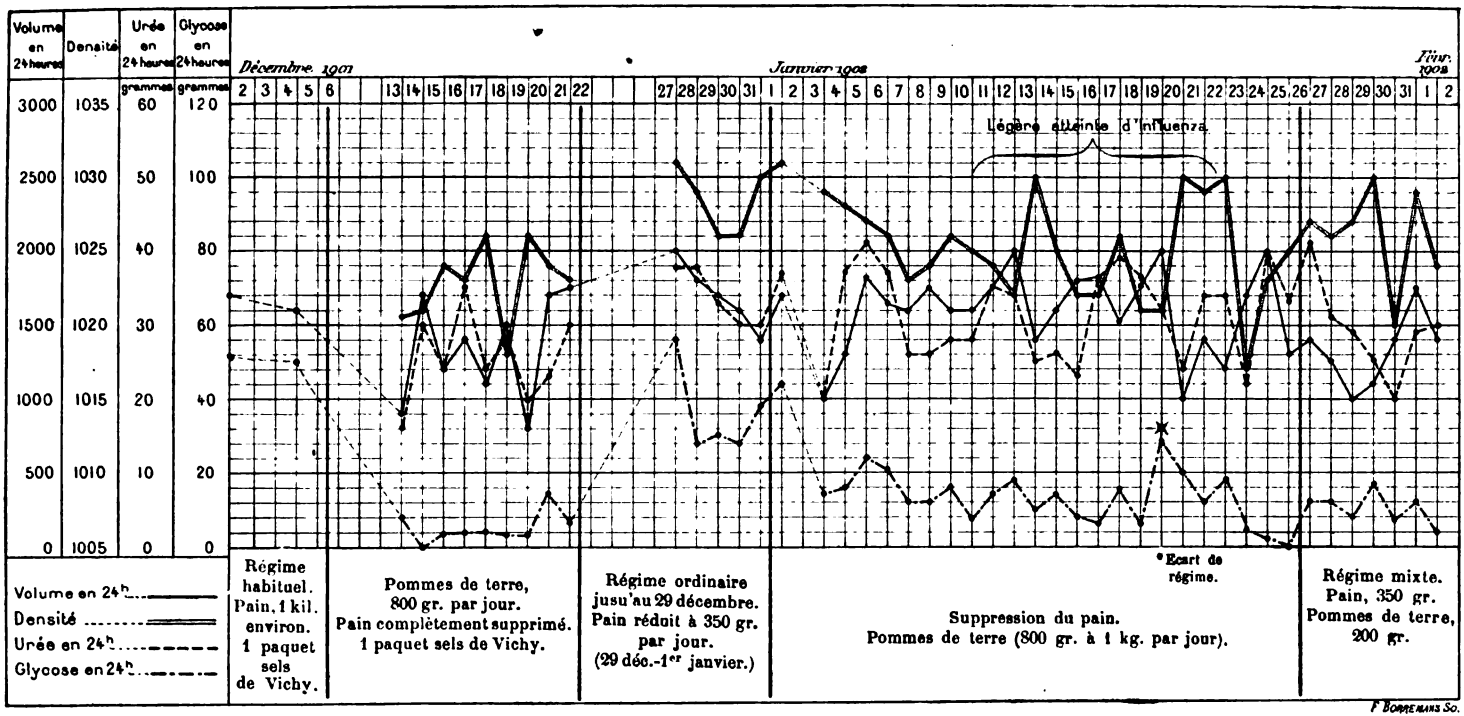
Avec le régime ordinaire au pain, le syndrome urinaire a donc été ramené à peu près au niveau où il était avant l'alimentation aux parmentières. La glycosurie moyenne dans ces deux jours a été de 46 gr. 7 par jour; comme nous l'avons vu au début elle était de 50 grammes en vingt-quatre heures. Toutefois, comme dans la journée du 27 il y avait eu ingestion de quelques sucreries, nous recommandons de s'en abstenir et de ne prendre jusqu'au 1er janvier que 350 grammes de pain par jour, c'est-à-dire l'équivalent de la ration de 800 grammes de parmentières ingérées quotidiennement du 15 au 22 décembre.

L'analyse de la diurèse de ces trois jours donne pour chaque nychthémère :

	Volume.	Réaction.	Densité.	Urée.	Sucre.
29 décembre	1720	Très acide.	1026	33.05	30.96
30 —	1680	—	1026	30.07	29.85
31 —	1470	Acide.	1030	30.18	38.02

La glycosurie est donc un peu inférieure à ce qu'elle était les 27-28 décembre, mais bien supérieure à celle enregistrée dans la période d'alimen-

Digitized by Google



Graphique 4.

Digitized by Google

tation aux parmentières pendant laquelle il était prescrit, il est vrai, un paquet de sels de Vichy.

III. *Du 1er au 25 janvier 1902. Retour au régime parmentier. 1 kilogramme pommes de terre par jour; suppression du pain; pas de médicaments.* Vie et occupations habituelles. Régime très bien supporté.

12 janvier. Influenza, malaise fébrile, toux, état grippal qui condamne à l'appartement pendant quelques jours. Le 17, céphalalgie. Inappétence. 1 gramme antipyrine. Du 20 au 22 : 2 grammes extrait mou de quinquina par jour. De plus, dans la pensée de combler la lacune laissée par les phosphates supprimés avec le pain et d'administrer une matière grasse facilement alibile, nous conseillons 2 à 4 œufs par jour.

Malgré cette légère grippe intercurrente, le régime a été régulièrement continué. Pendant la convalescence, les parmentières paraissent « monotones », mais elles sont reprises avec plus d'entrain dans les derniers jours, alors que l'asthénie post-grippale se dissipe.

Depuis le retour au régime des parmentières, la glycosurie, comme l'indique le graphique, subit relativement à la période précédente un fléchissement marqué; dans les trois derniers jours elle est réduite à quelques grammes (2-5) dans le nyethémère.

En outre, la réaction qui était très acide pendant la durée de l'alimentation au pain est devenue, légèrement acide, amphotère ou neutre depuis la substitution des pommes de terre au pain. Il faut noter cependant qu'il s'est produit parfois sous ce rapport, du jour au lendemain, des modifications assez sensibles auxquelles n'a peut-être pas été complètement étrangère la maladie infectieuse intercurrente.

A partir du 12 janvier, afin d'avoir des points de repère plus faciles à apprécier que les modifications du papier tournesol, l'acidité a été dosée tous les jours par la liqueur alcaline décinormale; la moyenne de l'acidité par jour évaluée en acide oxalique est de 1,96, c'est-à-dire une acidité faible [1].

Moyenne nychthémérale des éléments du syndrome urinaire du 3 au 25 janvier [2] pendant le régime aux pommes de terre :

Volume.	Densité.	Réaction. (Moyenne du 12 au 25.)	Urée.	Sucre.
1 600 cc.	1 025	1,96 (En acide oxalique.)	31,85	13 gr. 50

IV. *Régime mixte avec restriction du pain.* — (26 janvier-2 février). Pain 360 gr. par jour et 200 gr. (à peu près une demi-livre) de pommes de terre sous différentes formes : purées, bouillies, frites, etc. M. X... se trouve bien, il ne lui tardait plus de se remettre au pain. La glycosurie se relève légèrement et l'acidité devient subitement plus élevée les premiers jours

1. L'acidité normale exprimée en acide oxalique est de 2. D'après Neubauer et Vogel, elle peut aller de 2 à 4.

2. Bien que le régime des pommes de terre ait été commencé le 1er, nous n'avons pris la moyenne qu'à partir du 3. Le 1er janvier, il y a eu ingestion de quelques bonbons et sucreries (glycosurie, 44 grammes); le 2, les urines n'ont pas été envoyées au laboratoire, M. X... nous croyant en vacances.

Digitized by Google

du régime, progressivement : pendant la semaine écoulée du 26 janvier au 2 février les moyennes nychthémérales se rapprochent beaucoup de celle de la période précédente; l'acidité est légèrement augmentée.

Volume.	Densité.	Réaction.	Urée.	Sucre.
1 343 cc.	1 026	2,230	29,374	10,70

V. *Régime ordinaire au pain* (350 gr. par jour) sans parmentières (2-9 février). La glycosurie et l'acidité totale augmentent relativement à la période précédente :

Moyennes nychthémérales du 2 au 9 février (régime au pain sans parmentières) :

Volume.	Densité.	Réaction.	Urée.	Sucre.
1 255 cc.	1 026,3	2,784	27.60	19 gr. 67

L'observation qui précède mérite de fixer l'attention par plusieurs points :

1° Elle offre un exemple de plus de l'utilité de l'alimentation aux pommes de terre dans le diabète sucré. Le graphique rend manifeste son influence sur le syndrome diabétique.

2° Elle est un de ces cas exceptionnellement rencontrés en policlinique dans lesquels le sujet vivant de la vie de tous les jours, permet cependant d'étudier l'influence du régime sur le syndrome urinaire aussi bien et même mieux que chez les malades de l'hôpital. A ce titre elle intéresse doublement le praticien. Aussi avons-nous joint observation et graphique à ceux que nous avons déjà produits devant l'Académie.

3° Elle fournit enfin des renseignements sur les variations de la réaction urinaire pendant l'un et l'autre régime. Nous reviendrons prochainement sur cette question importante, nous ne faisons ici aujourd'hui que la signaler au passage [1]. D'une façon générale l'acidité a été plus accentuée pendant les régimes au pain ou *mixte* (pain et pommes de terre) que pendant le régime aux parmentières.

Ces résultats ont offert d'autant plus d'intérêt que nous avons pu étudier simultanément pendant quinze jours consécutifs (grâce à l'obligeance de notre collègue M. Rispal) les variations de l'acidité urinaire chez une de ses malades atteinte de diabète arthritique. Là encore la glycosurie et la soif avaient été manifestement amendées par le régime des pommes de terre. L'observation recueillie avec

1. Nous avons exposé les résultats de nos récentes recherches sur cette question dans une nouvelle communication à l'Académie de médecine (11 février 1902). Nous reproduirons plus loin, dans le chapitre consacré à la genèse de l'amélioration du syndrome diabétique par le régime des pommes de terre, les faits et déductions soumis à l'Académie dans notre dernière communication.

Digitized by Google

soin par M. Mirabail, externe du service, sera publiée ultérieurement. Sous l'influence du régime des parmentières (1500 gr. à 2 kilogr. par jour) substituées au pain, sans traitement médicamenteux, pendant la dernière semaine du séjour à l'hôpital, la moyenne nychthémérale du sucre est tombée à 12 gr. 75; celle de l'acidité totale à 1,718 (évaluée en acide oxalique). La semaine précédente, alors que la malade était au régime du pain (500 gr. par jour environ), ces moyennes avaient été : sucre 37 gr. 50, acidité urinaire 3,50.

Malgré les difficultés et les obscurités qui entourent la question de l'acidité urinaire totale (détermination de l'acidité, interprétation et valeur séméiologique de ses variations) — à ne prendre que dans leur ensemble les résultats enregistrés chez notre malade et chez celle de M. Rispal, ils paraissent bien constituer un argument en faveur de notre théorie qui rapproche jusqu'à un certain point la cure de pommes de terre et la cure alcaline dans les diabètes sucrés.

(*A suivre.*)

Digitized by Google

L'ÉTAT DU SYSTÈME NERVEUX
CHEZ LES PHTISIQUES
ET SON INFLUENCE SUR LE COURS DE LA TUBERCULOSE

Par A. CHELMONSKI

Médecin à l'hôpital de l'Enfant-Jésus, à Varsovie.

Dans la pathologie du système nerveux chez les phtisiques on a distingué jusqu'à présent : l'inflammation disséminée des nerfs, les procès provenant de la compression, les troubles nerveux dépendant des méningites, de l'anémie ou de l'hypérémie des méninges ou du cerveau, enfin certains troubles mentaux.

Les inflammations des nerfs, observées chez les phtisiques, ne donnent tantôt aucuns symptômes durant la vie, ou bien elles causent tantôt des douleurs passagères, tantôt certains troubles de la part de la sensibilité, ou bien enfin elles amènent des atrophies musculaires (Leyden, Eisenlohr, Oppenheim, Vierordt et autres).

La compression, qui dépend du procès tuberculeux, peut causer, conformément à la localisation de ce procès, différents symptômes pathologiques, ainsi : la compression du nerf vague par les glandes bronchiales caséifiées amène la tachycardie, la compression de certains endroits de l'écorce dn cerveau par un tubercule solitaire (*tuberculum solitare*) peut évoquer le tableau de l'épilepsie de Jackson ou bien causer des paralysies, etc.

Je passe sur les troubles nerveux, qui accompagnent les méningites, l'anémie ou l'hypérémie des méninges ou du cerveau chez les phtisiques comme sur des choses généralement connues. Quant aux forces mentales des phtisiques, la plupart des auteurs signalent leur affaiblissement. Sans entrer en polémique sous ce rapport, on peut constater en effet chez certains phtisiques l'affaiblissement de la capacité de combiner et le manque de critique. Ceci expliquerait la méconnaissance de leur propre état, cet optimisme connu, *spes phtisicorum*, si souvent rencontrés chez ces malades.

Digitized by Google

On a constaté ensuite chez les poitrinaires une sorte de dépression mentale (l'hypocondrie, la mélancolie), l'affaiblissement de la volonté, l'inclination aux actes impulsifs, la variabilité de la disposition d'esprit, le manque de persévérance, l'impossibilité à se maîtriser, la facilité de l'épuisement mental, l'affaiblissement de la mémoire, etc. (Hinselmann.)

C'est ainsi à peu près qu'on peut exposer en abrégé nos notions sur l'état du système nerveux chez les phtisiques. Nous trouvons encore, il est vrai, par-ci par-là, des mentions sur l'excitabilité haussée des vasomoteurs, sur l'excitabilité sexuelle insuffisante ou augmentée, sur l'épuisement général des nerfs, sur l'aggravation des symptômes de l'hystérie, quand la tuberculose s'y joint, mais, d'après ce que j'en sais, on n'a pas entrepris jusqu'à présent des études systématiques et exactes de l'état de tout le système nerveux des poitrinaires. Comme le rôle important que joue le système nerveux dans le cours de la phtisie (j'en reparlerai plus bas) a depuis longtemps frappé mon attention, j'ai mené un examen systématique de ce système chez une suite de poitrinaires. J'en émets ici les résultats.

Qu'il me soit permis de remercier à cette place mon collègue Lad. Wronski, médecin au sanatorium d'Otwock, qui, sans épargne de labeur, m'a aidé à recueillir les données se rapportant aux malades de l'établissement.

Dans l'examen du système nerveux j'ai suivi le schéma universellement admis, j'ai pris donc en considération :

I. Les données subjectives : les plaintes et les données anamnésiques.

II. Les données objectives : 1° la sphère de la motilité (le tremblement, la force musculaire); 2° la sphère de la sensibilité (les sens, la sensibilité cutanée, la sensibilité des parties profondes); 3° les réflexes : des tendons, des muscles, les réflexes cutanés, les réflexes des muqueuses, des conjonctives, et le réflexe pharyngien; 4° la sphère de la vie végétale.

Le résultat auquel je suis arrivé dans mes études se présente ainsi : *On a pu constater chez presque tous les phtisiques examinés les symptômes plus ou moins éclatants de l'hystérie, de la neurasthénie ou de l'hystéro-neurasthénie.* (Je dois observer qu'on n'a pas pris en compte les individus chez lesquels on a trouvé les symptômes de la maladie passée et déja éteinte.)

Si nous tenons compte de ce fait, nous comprendrons aisément une suite de symptômes, qui accompagnent la tuberculose, n'ayant aucun rapport direct avec elle, mais caractéristiques pour la

Digitized by Google

névrose qui s'y joint. C'est ici que je placerais par exemple : le manque d'appétit si fréquent chez les phtisiques, ensuite les diarrhées, qui parfois rappellent à se tromper les entérites propres, l'insomnie, qui ne peut être expliquée ni par la toux, ni par les douleurs, ni par l'état fébrile. Il faut mettre au nombre de marques de neurasthénie, la tachycardie, qui n'est pas toujours, comme beaucoup le croient faussement, en rapport avec la compression du nerf vague, ensuite l'excitabilité haussée des vasomoteurs, si souvent observée chez les poitrinaires, l'épuisement général, les troubles dans la sphère sexuelle, etc. C'est aussi par l'affaiblissement du système nerveux qu'il faut expliquer ces troubles mentaux depuis longtemps notés. Ces troubles n'ont, à ce que je crois, rien de caractéristique pour la phtisie, ils forment uniquement les symptômes d'une névrose avancée.

Sans s'étendre sur l'explication du fait constaté auparavant, je rappellerai seulement que, dans la recherche des causes, il faut penser avant tout à l'action nuisible des toxines tuberculeuses sur le système nerveux, qui, comme nous le savons déjà, peuvent même causer des changements profonds dans les nerfs périphériques (neuritis); il faut ensuite prendre en considération une suite de troubles de nature générale déjà secondaires comme : le marasme, l'anémie, enfin les facteurs tels que : la conduite maladroite de l'entourage envers le malade, le manque d'occupation, la conscience de son état morbide.

Je passe maintenant à la seconde partie de mon ouvrage, c'est-à-dire à la question : l'état du système nerveux joue-t-il un rôle, et quel, dans le cours de la tuberculose? La réponse à cette question peut être trouvée dans l'étude de l'influence des excitations nerveuses sur le cours de la phtisie.

Il est incontestable que, sous l'action d'un tel ou autre facteur nerveux comme : chagrin, inquiétude, mal du pays, un homme bien portant peut perdre appétit et sommeil; que dans un tel cas, peuvent paraître les troubles de la circulation, de la sécrétion des sucs digestifs, de l'échange des matières. Les facteurs nommés agiront plus fort chez un individu malade, dont l'équilibre des fonctions des organes chancèle, et par conséquent ils ne resteront pas sans influence importante sur le cours de la maladie. Plus le système nerveux d'un individu est sensible, d'une manière plus éclatante va se manifester l'action de l'excitation nerveuse. Comme nous le savons déjà nous avons affaire, chez les phtisiques, avec un affaiblissement du système nerveux, il faut donc s'attendre à une action des influences nerveuses plus prononcée que dans tout autre cas.

Digitized by Google

Mes observations à ce sujet se rapportent aux malades de l'hôpital de l'Enfant-Jésus, du sanatorium pour poitrinaires à Otwock et en partie aux malades des consultations privées.

Il est impossible naturellement de citer ici les histoires des maladies de tous les individus, l'observation desquels m'amena aux résultats que j'expose ici, je dois me borner à quelques exemples.

Il arrive chez beaucoup de poitrinaires, qui depuis longtemps (parfois depuis quelques mois) n'ont plus de fièvre et dont l'état général et les changements locaux se présentent avantageusement, qu'après une excitation sexuelle, une névralgie, quelques nuits d'insomnie, un ennui, une visite longtemps attendue des parents, une mauvaise nouvelle, la température du corps monte, l'appétit diminue, la toux augmente et l'état général empire.

F.., âgé de trente-cinq ans, neurasthénique, arrivé au sanatorium d'Otwock avec une haute fièvre et des changements considérables dans les poumons; perd sa fièvre, après un séjour de deux mois à l'établissement, prend de l'embonpoint et cesse presque de tousser. Après une excitation sensuelle la température de ce malade monte, le poids du corps diminue, la toux recommence, en un mot, le malade subit une aggravation de son état, qui le retient au lit pendant plusieurs semaines.

G.., âgé de quarante-cinq ans, pensionnaire du sanatorium d'Otwock, atteint de profonds changements dans les poumons, mais sans fièvre, fut offensé par un autre pensionnaire, ce qui le bouleversa profondément, aussitôt la fièvre parut (température monte jusqu'à 38°,5) et ne céda que lorsque le malentendu fut enlevé.

D.., âgé de trente-six ans, pensionnaire du sanatorium d'Otwock, neurasthénique poitrinaire, libre de fièvre depuis quelques mois, attend l'arrivée de sa femme. Après avoir reçu la nouvelle que sa femme ne peut venir, il est pris de fièvre, perd l'appétit, et le poids de son corps diminue.

F.., une jeune fille de seize ans, de famille nerveuse, après avoir reçu un coup d'un pot à fleurs sur la tête, montre les symptômes d'une névrose traumatique, qui ayant duré quelques semaines éveille la tuberculose jusqu'à présent cachée; paraissent : la toux, la fièvre, et les symptômes locaux.

W.., âgée de vingt-quatre ans, hystérique, poitrinaire, après un séjour de quelques mois au sanatorium d'Otwock se sent beaucoup mieux.

Cette malade reçut une mauvaise nouvelle de son mari parti pour la Mandchourie, son état empira aussitôt, non seulement sa névrose, mais aussi sa phtisie firent des progrès considérables.

Lorsque une certaine excitation nerveuse se répète chez le même individu de temps en temps, on peut souvent constater une aggravation juste dans cette période.

Digitized by Google

Mlle K... âgée de vingt-six ans, hystérique, phtisique, a souvent souffert des maux de dents, qui furent toujours accompagnés de fièvre et d'aggravation du procès local.

K..., âgée de vingt-cinq ans, atteinte de tuberculose des poumons et d'hystérie, sans fièvre depuis plus de deux mois, reçoit une mauvaise nouvelle de sa mère, la température de son corps monte le jour suivant jusqu'à 38° C., et persiste à cette hauteur pendant huit jours. Un fait analogue se répète plusieurs fois.

On peut constater chez beaucoup de femmes une aggravation du processus tuberculeux apparaissant constamment pendant la menstruation, c'est-à-dire dans une période où l'excitabilité nerveuse est haussée [1].

Le fait connu de l'aggravation du procès tuberculeux, qui se présente souvent chez les femmes dans la période de l'enfantement, peut être considéré, conformément à ce que nous avons observé auparavant, comme causé par l'épuisement du système nerveux par l'enfantement.

Tous ces exemples, qui témoignent de la haute portée des excitations nerveuses dans le cours de la tuberculose, nous démontrent que l'état où se trouve *le système nerveux dans le moment donné joue dans le cours de la phtisie un rôle très éminent.*

La considération de cet état chez les malades en question, peut par conséquent nous fournir parfois des indications précieuses sous le rapport thérapeutique. En nous souvenant que nous avons affaire chez les phtisiques avec deux maladies, c'est-à-dire avec la tuberculose et la névrose, nous ne suivrons pas toujours la même règle dans le traitement. La névrose, son influence sur le cours de la phtisie, l'influence des excitations nerveuses doivent être toujours prises en considération dans le traitement.

Ainsi, je suis d'avis que le profit du traitement dans les établissements, réellement plus évident pour la plupart des poitrinaires que le traitement à la maison, peut être expliqué, entre autres, par la circonstance que le traitement à l'hôpital unit deux choses : le traitement de la tuberculose comme telle (l'air pur, le repos, la diète engraissante) et le traitement du système nerveux au moyen de l'application plus ou moins consciente de la méthode de Weir-Mitschel, de la psychothérapie, de l'hydrothérapie, etc.

Cependant, de même qu'on ne réussit pas toujours à agir d'une manière favorable sur le système nerveux du malade dans l'établis-

1. Il s'agit d'un fait analogue dans l'apparition des douleurs pendant la menstruation chez les personnes atteintes de calculose et des douleurs fulgurantes dans le talon.

Digitized by Google

sement, de même cette sorte de traitement n'est pas toujours plus profitante que le traitement chez soi. Il y a des malades qui souffrent de la séparation avec leur famille et leur intérieur, et qui par conséquent s'énervent au lieu de s'apaiser. Les malades de cette catégorie ne doivent pas être tenus dans des établissements : l'état de leur santé va plutôt s'améliorer dans la vie de famille.

Encore un exemple. Pour un certain groupe de malades tuberculeux le traitement suivi dans leur patrie est tout à fait suffisant, même le seul possible, pour d'autres c'est le contraire. Ici appartiennent ceux que rien n'attache à leur patrie et qui par conséquent ne souffrent pas du mal du pays, et ceux qui adorent sans critique tout ce qui est étranger et n'ont point de confiance envers les leurs. Les malades de cette catégorie doivent être absolument envoyés à l'étranger. C'est là qu'ils se sentiront bien, c'est là qu'ils vont plutôt recouvrer leur santé que dans leur propre pays, qu'ils n'aiment pas et qu'ils méprisent.

Conclusions.

1. On peut constater chez presque tous les phtisiques les symptômes de la neurasthénie, de l'hystérie ou de l'hystéro-neurasthénie.

2. Certains troubles mentaux observés depuis longtemps chez la plupart des phtisiques n'ont rien de caractéristique pour cette maladie, ils ne forment qu'un des symptômes de l'affaiblissement du système nerveux (neurasthenia).

3. L'état du système nerveux chez les phtisiques influe sur le cours de la tuberculose.

4. Le système nerveux doit être pris en considération dans le traitement de la tuberculose plus que dans toute autre maladie chronique.

Digitized by Google

LES MALADIES OBSERVÉES A L'HOPITAL DES ENFANTS-MALADES DE PARIS

(PAVILLON DES DOUTEUX)

DEPUIS LE 1er MARS JUSQU'AU 1er SEPTEMBRE 1900

(PROPHYLAXIE HOSPITALIÈRE, SYMPTOMES ET TRAITEMENT)

Par le Dr BACALOGLU

Ancien interne des hôpitaux de Paris,
Lauréat de la Faculté de médecine.

(*Suite et fin* [1].)

BRONCHO-PNEUMONIES.

Parmi les 58 cas de broncho-pneumonie que nous avons soignés dans le service des douteux, il y en a beaucoup qui nous ont été envoyées à cause des éruptions toxi-infectieuses qui accompagnaient la phlegmasie pulmonaire.

La mortalité n'a pas été très grande et nous avons eu maintes fois la satisfaction de voir des enfants profondément infectés, guérir grâce au traitement mis en vigueur. Les services de la diphtérie et la scarlatine nous ont envoyé très peu de broncho-pneumonies, parce qu'ils procédaient dans leur service à l'isolement de ces malades. Nous avons soigné 3 cas de broncho-pneumonie post-scarlatineux; 1 cas post-diphtérique. Dans 2 cas c'était à la suite de la varicelle; 9 fois après la coqueluche; 19 fois il n'y a pas eu de fièvre éruptive; 21 fois c'était à la suite de la rougeole. Trois fois, en même temps que la coqueluche (1 cas), et la rougeole (2 cas), il y avait tuberculose pulmonaire manifeste. Ainsi, au total, nous avons eu 58 cas de broncho-pneumonie. Le pronostic varie suivant l'affection qui a précédé la broncho-pneumonie; ainsi nous avons perdu 9 broncho-pneumonies (9/21) suite de rougeole; quelques-uns de ces malades n'ont pas pu être suivis jusqu'à la guérison complète parce qu'ils ont été passés dans d'autres services hospitaliers, ou bien parce que les parents les ont emmenés chez eux. — Trois fois la broncho-pneu-

1. Voir les numéros de janvier et février 1902.

Digitized by Google

monie suite de coqueluche a été mortelle (3/9), et la mort est encore survenue 6 fois sur les 19 cas de broncho-pneumonie ayant débuté d'emblée, à la suite d'un refroidissement, d'une bronchite, de la gastro-entérite. Ainsi que l'a fait remarquer Sévestre, la gastro-entérite s'accompagne fréquemment de congestion pulmonaire et de broncho-pneumonie.

Parmi les complications qui l'accompagnent, nous avons vu quelquefois, la broncho-pneumonie débuter par des convulsions, et d'autres fois les convulsions ont été notées à la période terminale (congestion cérébrale à l'autopsie), en même temps que les foyers de splénisation et les noyaux broncho-pneumoniques. L'*éclampsie* au début n'a pas une signification pronostique trop mauvaise; tandis que dans le décours de l'affection, les convulsions ont toujours précédé la mort. Il en fut ainsi notamment dans un cas de broncho-pneumonie au cours de la coqueluche. Une fois nous avons constaté à l'autopsie une péricardite purulente à pneumocoques, et dans un autre cas la broncho-pneumonie a été accompagnée de pleurésie purulente.

Nons avons été frappé d'un fait qui nous démontre clairement que le pronostic de la broncho-pneumonie dépend en grande partie de l'état antérieur des poumons et des ganglions bronchiques. Presque toujours, à l'autopsie de nos broncho-pneumoniques, nous avons trouvé de l'infiltration tuberculeuse du sommet et *surtout des ganglions trachéo-bronchiques infiltrés et caséeux*. Le pronostic dépend donc de la fièvre éruptive qui a précédé la broncho-pneumonie et de l'état antérieur du poumon et de ses ganglions lymphatiques. Les différentes fièvres éruptives (rougeoles, diphtérie, scarlatine, etc.) ne font que donner un coup de fouet à l'affection bacillaire qui sommeille, cantonnée dans les ganglions du hile pulmonaire.

La récente discussion à l'Académie de médecine, au sujet de la rougeole, a suffisamment mis en évidence l'importance des mesures prophylactiques que l'on doit prendre contre la plus terrible de ses complications, la broncho-pneumonie, pour qu'il soit superflu d'y revenir aujourd'hui.

Mais à côté de l'isolement qu'il est si nécessaire de réaliser, il existe des *soins hygiéniques*, dont le rôle préventif a une grande importance.

La broncho-pneumonie succède, en effet, le plus souvent, à une infection d'origine nasale, buccale ou pharyngée. Il est donc urgent de réaliser une antisepsie aussi complète que possible du naso-pharynx et de la bouche. C'est ici que les injections d'eau boriquée ou d'eau alcaline trouvent leurs indications.

Digitized by Google

Dans le coryza purulent de la scarlatine, on peut employer le mélange à parties égales d'eau oxygénée du commerce et d'une solution de bicarbonate de soude à 2 0/0, que préconise M. Roger.

Pour ces lavages, on aura avantage à utiliser le procédé imaginé par Le Lorier : il consiste à introduire dans une narine, de manière à la faire ressortir par la bouche, une sonde urétrale en caoutchouc rouge n° 18 par exemple, perforée sur toute sa longueur d'une série de trous. On fait incliner la tête malade, et il est ainsi facile d'irriguer complètement les fausses nasales, en réglant la force du jet.

Après l'irrigation, on introduit dans les narines un peu de vaseline contenant 3 0/0 de résorcine et de menthol, par parties égales, on instille quelques gouttes d'huile mentholée :

Huile d'olives.....	40 grammes.
Menthol.....	1 gramme.

et enduire ensuite l'entrée des narines avec un peu de vaseline boriquée.

La langue et les gencives seront nettoyées avec de petits tampons d'ouate hydrophile.

Enfin, pour entretenir une certaine humidité dans la chambre, surtout dans les formes dyspnéiques, il faut réaliser une vaporisation continuelle, au moyen d'une casserole remplie d'eau posée sur une lampe à alcool.

L'alimentation doit être surveillée de très près. Le lait bouilli et surtout stérilisé en fera la base (1 à 3 litres suivant l'âge), pur ou coupé d'eau bouillie, s'il y a intolérance gastrique.

Si l'alimentation buccale est impossible, on donnera des lavements alimentaires.

Lait tiède.....	60 à 100 grammes.
Jaune d'œuf.....	n° 1.
Peptone sèche.....	10 grammes.

(Comby.)

Telles sont les mesures hygiéniques que l'on doit toujours prendre.

Mais il faut se rappeler que la broncho-pneumonie peut survenir d'emblée, à la suite d'un simple rhume, d'une bronchite.

Le malade toussait depuis un certain temps, puis, à la suite d'un refroidissement, la toux devient plus fréquente, et la dypnée s'accuse, à la place des râles sibilants et ronflants; l'auscultation fait percevoir des râles sous-crépitants, muqueux et quelquefois du souffle.

La broncho-pneumonie d'emblée est, on le sait, d'un pronostic

Digitized by Google

moins grave que celui qui frappe l'organisme débilité d'un convalescent. Presque toujours fatal dans la diphtérie, le pronostic suit une échelle de gravité décroissante avec la rougeole et la coqueluche, bien qu'il reste toujours extrêmement sévère.

Les *indications thérapeutiques de la broncho-pneumonie* varient donc suivant le cas. La clinique nous montre, en effet, la complexité des formes morbides.

Prenons comme exemple la broncho-pneumonie post-rubéolique. L'éruption a disparu, ou est en train de disparaître; les phénomènes de catarrhe oculo-nasal se sont amendés, la fièvre veille encore à 38°,5 ou 39°, tombe à 37°, et tout fait espérer une convalescence prochaine. Mais le soir ou le lendemain la fièvre remonte à 39°. Le pouls est à 140; la respiration est rapide, 40 par minute, le petit malade respire difficilement, et les battements des ailes du nez, le léger tirage abdominal, témoignent de la dyspnée menaçante. On ausculte et on trouve à la base d'un ou des deux poumons des râles crépitants fins.

Quelquefois une poussée congestive envahit le poumon tout entier et on entend un souffle étendu, mêlé de râles sous-crépitants quand le malade tousse. Ici les moyens médicamenteux cèdent le pas aux moyens physiques. Il faut baigner l'enfant. Les bains froids suivant la méthode de Brand n'ont pas beaucoup de partisans en ce qui concerne la broncho-pneumonie.

On donnera des bains tièdes sinapisés, à 35 degrés. On peut verser directement 250 grammes de farine de moutarde délayée dans de l'eau froide, dans la baignoire de l'enfant, ou bien on enferme la farine de moutarde dans un sac de toile qu'on plonge d'abord dans de l'eau froide et ensuite dans l'eau du bain. On prescrit deux bains sinapisés, un le matin, un autre le soir; puis tous les trois ou quatre heures, on donne des bains simples à 35 degrés. La durée du bain est variable; pour le bain sinapisé, jusqu'à la rubéfaction de la peau; pour les bains simples dix minutes à un quart d'heure. L'enfant est enveloppé ensuite dans une couverture de laine et remis dans son lit.

On lui fait boire du lait pur ou avec de l'eau de Vichy et on peut lui donner une potion alcoolique. M. Comby conseille de mesurer la dose d'alcool et de prescrire une potion contenant 10, 20, 30 grammes d'alcool pour vingt-quatre heures.

Rhum ou cognac.....	20	grammes.
Sirop de quinquina.....	30	—
Teinture de cannelle.....	1	—
Eau distillée.....	40	—

Par cuillerées à café d'heure en heure.

Digitized by Google

Ou bien :

Vin de Malaga	40	grammes.
Sirop de fleurs d'oranger	20	—
Teinture de Kola	2	—
Eau distillée	40	—

Par cuillerées à dessert de deux en deux heures.

M. Moizard prescrit de l'alcool et de l'acétate d'ammoniaque :

Julep gommeux	90 grammes.
Cognac	10 —
Acétate d'ammoniaque	ãã 1 gr. 50 c.
Benzoate de soude	

Une cuillerée à dessert toutes les heures ou toutes les deux heures.

Si le cœur faiblit, on injecte du sérum artificiel, et il ne faut pas craindre d'injecter des doses suffisantes (100 à 150 grammes).

Chlorure de sodium	7 grammes.
Eau distillée	1 000 grammes.

On injecte 50 grammes le matin et le soir; on porte ce liquide à la température de 38 à 40 degrés (bain-marie) avant de l'injecter.

Les injections sous-cutanées d'éther, de caféine, de spartéine seront utilisées avec succès.

Mais c'est la digitale qui exerce l'influence la plus décisive dans tous les cas où le cœur faiblit, les bruits deviennent sourds, le pouls petit et rapide :

Teinture de digitale (Suivant l'âge.)	5 à 10 gouttes.
Sirop de fleurs d'oranger	30 grammes.

Par cuillerées à café dans les vingt-quatre heures.

Ajoutons, comme complément, que dans l'intervalle des bains il est bon d'envelopper les pieds du malade avec des bottes d'ouate, et que les inhalations d'oxygène seront utiles dans les formes dyspnéiques.

Au point de vue de la révulsion cutanée on peut employer encore les ventouses sèches, et les cataplasmes de farine de lin, sinapisés.

Nous repoussons les ventouses scarifiées, et les vésicatoires, qui peuvent être des sources d'infection par la suite, et dont les effets sont douteux, et au moins inférieurs à la révulsion produite par le bain sinapisé.

Nous n'avons pas parlé des enveloppements froids et du drap mouillée. Ce sont des moyens qu'on doit employer toutes les fois qu'on ne peut pas s'adresser au bain tiède. Les enveloppements

Digitized by Google

froids se pratiquent avec une pièce de linge ou de tarlatane pliée en huit ou dix (assez épaisse). On la mouille dans l'eau froide, on l'exprime et on l'applique sur la poitrine de l'enfant. On enveloppe la compresse humide avec du taffetas gommé, et on répète ces application froides toutes les deux ou trois heures. On voit tout de suite que la respiration devient plus ample, et on constate que le petit malade tousse et dégage un peu ses bronches.

Le drap mouillé est appliqué sur tout le corps, puis on enveloppe le malade dans une couverture de laine, à travers laquelle on le frictionne. On l'appliquera 4 à 6 fois dans les 24 heures.

Nous croyons ces moyens de réfrigération très bons, mais inférieurs au bain complet sinapisé, et au bain ordinaire tiède.

Les vomitifs ne sont utiles que dans les cas où l'enfant est robuste et où il y a de l'encombrement bronchique. On prescrira dans ces cas particuliers de l'ipéca :

Sirop d'ipéca.....	30 grammes.
Poudre d'ipéca.....	30 centigrammes.

Par cuillerées à café de cinq en cinq minutes.

La convalescence de la broncho-pneumonie est longue; souvent la toux persiste longtemps, il y a fréquemment de l'adénopathie trachéo-bronchique et le bacille de Koch pourra ultérieurement trouver là un bon terrain. Il faut donc alimenter les enfants et conseiller l'huile de foie de morue en hiver, le sirop iodotannique en été, ou bien une préparation arsenicale :

Sirop de quinquina.....	āā 100 grammes.
Sirop antiscorbutique.....	
Arséniate de soude.....	5 centigrammes.

Une cuillerée à café matin et soir.

M. Comby conseille également l'eau de la Bourboule, riche en arsenic, par quarts de verre, pendant 10 ou 15 jours tous les mois.

Pendant l'été une cure minérale à la Bourboule, pour les lymphatiques; au Mont-Dore pour ceux qui ont un catarrhe bronchique persistant, compléteront le traitement. Les eaux sulfureuses sont également très utiles (Luchon, Cauterets, Eaux-Bonnes, Allevard, Enghien, etc.).

Laryngite striduleuse.

Si le croup est rarement soigné dans notre service il n'en est pas de même de la laryngite striduleuse. Trente-six cas de laryngite striduleuse ont été hospitalisés aux douteux. Le début brusque au milieu de la nuit, la raucité de la voix et de la toux, effrayent les parents, qui ramènent de suite l'enfant à l'hôpital. Cette affection survient chez

Digitized by Google

les enfants nerveux, issus généralement de souche névropathique, et accompagne la trachéite et la bronchite. Quelquefois elle précède la rougeole, et nous avons rapporté un exemple des plus typiques.

Le diagnostic est quelquefois difficile; l'examen de la gorge ne montre qu'une légère rougeur, il n'y a pas la moindre fausse membrane. Les crises spasmodiques surviennent par accès, et le tirage est bien moins accentué que dans le croup. Mais ce sont des nuances: on sait que le bacille diphtérique peut se localiser directement sur le larynx (croup d'emblée), ou bien sur la trachée et le larynx (croup ascendant). Si la dyspnée est extrême, et si les moyens employés ne réussissent pas, il ne faut pas hésiter à faire une injection antidiphtérique, et dans un cas nous avons pratiqué le tubage d'urgence : le facies était violacé et il y avait du tirage susternal et épigastrique. Si la dyspnée est moindre on doit attendre le résultat bactériologique. On recueille rapidement une parcelle de mucus, aussi loin que possible, vers l'entrée du larynx, et on l'ensemence sur du sérum. Le lendemain on s'assure qu'il n'existe pas de diphtérie laryngée. Au service de la diphtérie il arrive quelquefois de tuber des enfants qui ont du faux croup; l'examen bactériologique de la gorge ne montrant que des cocci.

Cette affection est bénigue; la guérison survient au bout de quelques jours de repos. Nous employons les compresses très chaudes au-devant du cou, les pulvérisations dans le box de l'enfant, avec de l'eau chaude dans laquelle on peut mettre quelques feuilles d'eucalyptus. En même temps nous donnons à l'enfant une potion antispasmodique contenant, suivant l'âge, 1 ou 2 gr. de bromure de potassium et de l'antipyrine (0,50 centigr.).

Abcès rétro-pharyngiens.

Nous avons vu deux cas d'abcès rétro-pharyngiens. Dans les deux cas l'affection n'avait pas succédé aux fièvres éruptives, seulement les enfants avaient présenté les jours précédents un léger mal de gorge, et du catarrhe nasal. Il suffit d'avoir vu une fois la dyspnée particulière qui accompagne ces abcès pour faire le diagnostic. Il y a du cornage; la voix, la toux prennent un timbre spécial, « voix de canard ». L'examen de la gorge fait voir que les amygdales et le voile du palais sont un peu rouges, et dans un cas on voyait bomber l'abcès vers la partie supérieure du pharynx. Mais généralement c'est le toucher qui renseigne sur la situation et l'étendue de l'abcès; surtout s'il s'agit d'abcès latéropharyngien. Ce cas s'est présenté chez un tout petit enfant âgé de 7 mois. Le toucher nous montra

Digitized by Google

vers la partie toute inférieure du pharynx au voisinage du larynx, une collection fluctuante qui descendait très bas.

Dans ces cas il ne faut pas hésiter, il faut ouvrir l'abcès, qui collecté derrière la paroi postérieure du pharynx n'a aucune tendance à se faire jour. — Contrairement aux abcès de l'amygdale il faut ouvrir ces abcès, et pour cela il faut coucher l'enfant avec la tête basse, lui faire tenir la bouche ouverte avec un abaisse-langue et conduire, sur le doigt, le bistouri préalablement enveloppé de diachylon jusqu'à un demi centimètre de la pointe. Une fois l'incision faite on renverse la tête de l'enfant et on pratique un grand lavage de la gorge. Quelquefois il faut exprimer l'abcès avec le doigt pour faire sortir le pus, et les jours suivants si l'écoulement se fait mal il faut introduire par l'orifice, avec une pince, un peu de coton imbibé de teinture d'iode coupée par moitié avec de l'alcool. On a publié des cas de mort subite au moment de l'incision; bien que ces cas soient rares il faut savoir qu'il peut survenir une syncope mortelle au moment de l'incision de l'abcès.

Chez le petit enfant que nous avons eu à soigner l'incision a été extrêmement difficile; pourtant il s'écoula une assez grande quantité de pus. Les jours suivants le pus se reproduisit, le cornage qui avait disparu recommença, et on pratiqua une nouvelle incision, et même une toisième. Malgré ces interventions, les phénomènes morbides persistèrent, et on fut obligé d'aborder l'abcès latéro-pharyngien, bas situé, par la voie externe. On fit une incision le long du sterno-mastoïdien et prudemment on arriva sur l'abcès; cette intervention est un peu dangereuse à cause du voisinage des carotides.

La guérison fut obtene de la sorte.

Presque toujours, l'incision directe par la gorge suffit, et la guérison s'obtient au bout de quinze à vingt jours.

Oreillons.

Sept cas d'oreillons out été soignés dans le service des douteux. Toujours le gonflement parotidien fut double, et dans un cas chez un enfant de huit ans nous avons observé une orchite ourlienne. Vu la rareté de cette complication à un âge si peu avancé nous reproduisons l'observation :

Obs. — Mag. Étienne, âgé de huit ans, entre le 26 mars 1900 au service des douteux.

Bons antécédents héréditaires. — A eu la varicelle à deux ans, la rougeole à quatre ans, très bien portant depuis.

Le 12 mars. — L'enfant a été pris d'un gonflement de la face localisé surtout en avant des oreilles avec douleur à la mastication.

Digitized by Google

Le 16. — Il se plaignait un peu de la gorge et la mère remarquait une éruption pointillée sur placards rouges qui ayant débuté au cou gagna l'abdomen, les aines et les aisselles. L'éruption aurait été généralisée le 17 et le 18 pour disparaître le 19 mars.

La mère amène son enfant parce qu'il se plaint de beaucoup souffrir dans les parties. Il aurait eu, le matin de son admission, un grand accès de fièvre avec une sorte de crise nerveuse terminée par une syncope. Tels sont les renseignements que donne la mère.

Nous constatons que l'enfant a une mine souffreteuse et porte moins que son âge (huit ans). Il a 38°8 de température, le pouls est à 100. Gorge normale, quelques petits ganglions sous-maxillaires. L'enfant tousse un peu, on entend quelques râles de bronchite disséminés des deux côtés de la poitrine. Le cœur est normal. L'artère radiale est dure et roule sous le doigt. Rate et foie normaux. Le ventre est ballonné, mais indolore.

L'attention est de suite attirée vers les bourses qui sont gonflées, chaudes et douloureuses, surtout à droite. La peau du scrotum est rouge, tendue. Le testicule gauche est normal, mais celui de droite a le volume d'une grosse noix, il est très douloureux au toucher, régulièrement tuméfié, d'une consistance plus dure qu'à l'état normal.

L'épididyme est également pris, le cordon est enflammé, augmenté de volume, et la pression au voisinage du canal inguinal réveille une vive douleur. Il n'y a pas d'épanchement dans la tunique vaginale. Mais ce qui frappe surtout chez cet enfant, c'est son état général. Il est prostré, abattu, il a presque l'aspect typhique.

Il présenta pendant une huitaine de jours un mutisme presque absolu. Il semblait éprouver une certaine peine à répondre à nos questions et paraissait avoir l'ouïe très paresseuse. Il restait toute la journée inerte, dans le décubitus dorsal, dans une demi-torpeur dont il n'est sorti qu'après la guérison de son orchite.

Dans les premiers jours de son entrée, l'enfant avait desquamé des mains et des pieds, ce qui avait permis d'affirmer que l'éruption remarquée le 16 par la mère était bien due à la scarlatine. Les urines étaient restées normales.

Quand il quitta l'hôpital, le 7 mai, son testicule droit était notablement atrophié, mou, tandis qu'au contraire l'épididyme était resté hypertrophié. La température avait oscillé autour de 38°5 pendant quatre jours, tant qu'ont persisté les phénomènes généraux; elle revint bientôt à la normale et l'enfant retrouva toute sa galté.

Affections diverses.

Le nombre total des enfants qui ont été mis en observation au pavillon des douteux depuis le 1er mars jusqu'au 1er septembre 1900 monte à 569. Dans ce nombre rentrent les affections les plus variées. Ainsi, nous avons vu un grand nombre de bronchites légères qui faisaient craindre l'invasion d'une rougeole; des cas de tubercu-

Digitized by Google

lose pulmonaire, d'adénopathie trachéo-bronchique; même des méningites, la fièvre typhoïde, qui au début n'étaient pas suffisamment caractérisées pour être envoyées directement dans les services de médecine générale. Quelquefois on nous a envoyé des éruptions diverses, du zona, du psoriasis, de l'eczéma, de l'hydroa bulleux, etc.

L'utilité du pavillon des douteux a été très grande, car il n'y a eu qu'un cas de contagion de rougeole sur les 569 malades qui ont été observés.

Nous reproduisons deux observations intéressantes : dans un cas il s'agissait de la maladie de Werlof; dans l'autre de suppurations gangreneuses post-rubéoliques. — Cette dernière observation est excessivement importante. Elle montre le rôle des anaérobies dans les gangrènes cutanées post-rubéoliques, étude qui n'a pas encore été faite.

Obs. — Le nommé H. R., âgé de dix ans, rentre le 25 avril dans la salle H. Roger. Il a est né à terme; a eu sa première dent à huit mois; il a marché à un an.

Sa mère a eu des coliques hépatiques. Elle a eu six enfants; deux sont morts, l'un d'hémorragie ombilicale, un autre de diarrhée verte. Une fille de treize ans est ramenée à l'hôpital en même temps que son frère et a des taches purpuriques au niveau des malléoles ainsi que des épistaxis. Le père est bien portant, mais il paraît alcoolique.

L'enfant se plaignait depuis environ un mois de ses reins; il a eu de l'œdème du visage et des membres inférieurs, et on a constaté de l'albumine dans les urines; cette albuminurie a été précédée d'un abcès de l'amygdale. On n'a jamais constaté d'éruption sur le corps. Depuis huit jours sont apparues des taches de purpura sur les membres et le tronc. Avant-hier on a examiné les urines, qui ne contenaient plus d'albumine. Cette nuit il a eu trois selles sanguinolentes, et plusieurs crises nerveuses pendant lesquelles il tord ses bras, serre les poings et grince des dents.

Aujourd'hui, 26 juin, on constate sur le dos de chacun des pieds des ecchymoses bleuâtres très étendues. Sur les jambes il y a quelques taches de purpura. Sur la face antérieure des cuisses il existe une large infiltration sanguine; la disposition de ces placards ecchymotiques est absolument symétrique. Il y a une petite ecchymose sur le dos de la verge, un piqueté rouge vif sur les fesses.

Chaque élément hémorragique forme une saillie qui donne une impression rude au toucher.

Il n'a pas d'œdèmes des malléoles. Sur le voile du palais il existe également un piqueté hémorragique. La langue est saburrale. Il n'y a pas eu d'hématurie, de stomatorragie, les gencives sont saines; mais il a présenté des épistaxis et des hémorragies intestinales.

La température est normale; le pouls à 80.

Digitized by Google

28 avril. — Les traînées produites par la suppression sanguine sur la partie antérieure des cuisses sont beaucoup moins apparentes. On constate sur la partie antéro-latérale du genou gauche deux groupes de petites vésicules remplies d'un liquide séro-sanguinolent. Il s'est produit une nouvelle éruption de taches purpuriques; sur la malléole gauche, sur les mains, les bras, les avant-bras. Les macules du voile du palais ne sont plus apparentes. Il n'accuse aucune douleur articulaire ou péri-articulaire.

30 avril. — Les taches de purpura ont presque complètement disparu sur les membres inférieurs, tandis qu'elles sont plus apparentes aux membres supérieurs.

2 mai. — L'enfant a eu des selles qui contenaient quelques gouttes de sang; nouvelle apparition de macules sur la cuisse gauche et sur le voile du palais.

3 mai. — Nouvelle poussée dans le creux poplité, et il existe une ecchymose sur la muqueuse de la lèvre inférieure.

7 mai. — Les taches purpuriques sont disparues petit à petit, et il n'y a pas eu de nouvelles poussées. L'enfant a eu pendant la visite un vertige qui a duré environ un quart d'heure; il voyait trouble.

Le traitement a consisté pendant toute la période aiguë dans l'injection sous-cutanée de sérum artificiel; on lui a encore donné une potion contenant 1 gramme de chlorure de calcium. La température a toujours été normale. Les urines ne contiennent pas d'albumine.

8 mai. — Il a eu hier trois selles accompagnées de coliques, avec quelques taches de sang. Il a accusé quelques troubles de la vue et des étourdissements.

15 mai. — L'état général est bon, les taches sont disparues; mais il existe encore au niveau du dos du pied trois ecchymoses bleuâtres, et une nodosité ecchymotique au-dessus du poignet.

L'état général s'améliore tous les jours, et l'enfant sort guéri le 22 mai.

En résumé, nous voyons qu'il s'agit d'un enfant, qui présente des poussées successives de purpura, de l'épistaxis, des hémorragies intestinales. En même temps sa sœur présentait du purpura. L'infection, d'origine inconnue, a déterminé chez ces enfants, des manifestations cutanées se traduisant par des extravasions sanguines, et chez le garçon par des hémorragies intestinales.

Obs. — Plée A., âgée de un an et demi, rentre salle H. Roger, le 10 août 1900.

Rien d'important à noter dans ses antécédents héréditaires et personnels. Elle est malade depuis le 30 juillet; à ce moment elle eut du catarrhe oculo-nasal, et le lendemain une éruption typique de rougeole. Quatre jours plus tard, apparaît au niveau du cou, vers la partie antérieure, au devant des sterno-mastoïdiens, des vésicules qui se remplissent de liquide séro-sanguinolent.

Le 11 août, l'enfant est oppressée, elle a 38°8 de température; l'auscul-

Digitized by Google

tation montre que sa poitrine est remplie de gros râles muqueux et il existe également un léger foyer où il y a du souffle. Des multiples abcès et des ulcérations gangreneuses sont disséminées sur le tégument. Au niveau de la joue, de l'index gauche, sur la face dorsale de la main gauche, sur la poitrine, au genou droit il existe des abcès en voie de formation, gros comme des noisettes, un peu fluctuants au centre. De plus, au niveau de la région mastoïdienne, derrière l'oreille gauche et sur la face antérieure du cou, vers le tiers inférieur du sterno-mastoïdien, il existe des ulcérations cratériformes, rondes comme une pièce de 2 francs; les bords sont épais et de coloration noirâtre. Le fond de ces ulcérations est sanieux. On incise quelques abcès fluctuants, et on applique un pansement sur les surfaces ulcérées. En même temps on donne à l'enfant une potion alcoolique (15 grammes de Todd), et vu son état précaire on lui fait des injections sous-cutanées de sérum (100 grammes dans les vingt-quatre heures).

12 août. — Il existe deux petites ulcérations sur la face interne des joues. Les signes de bronchite se sont un peu amendés; la température est à 37°9. La langue est saburrable. L'ulcération qui existe au niveau du cou est entourée d'une zone œdémateuse qui descend jusqu'au niveau de la partie supérieure de la poitrine. — 13 août. — L'enfant va un peu mieux, il a moins de dyspnée; température 37°7. — 14 août. — Même état général; température 37°0. L'aspect des plaies n'a pas changé. Il apparaît d'autres abcès au siège; on nettoie les plaies avec de l'alcool et on les touche avec le crayon de nitrate d'argent. Pas d'albumine dans les urines. — 16 août. — Température 39°6; pouls à 140. Des nouveaux abcès apparaissent un peu partout; sur le cuir chevelu, le dos, la poitrine. On les touche maintenant avec de l'eau oxygénée.

Les jours suivants la situation s'aggrave de plus en plus. Les lésions gangreneuses ont disséqué les muscles du cou, et on voit la corde tendue des sterno-mastoïdiens, au fond de l'ulcération. Celle-ci s'accroît et gagne jusqu'à la région mentonnière. La dyspnée s'accuse, le pouls est rapide; l'enfant meurt le 23 août.

Les ensemencements du pus, sur gélatine et sur gélose en piqûre profonde, ont montré que l'agent presque exclusif de ces suppurations gangreneuses était le « bacillus ramosus » de Veillon et Zuber. Ces cultures, faites par Veillon et Hallé, ont décelé la présence de ce microorganisme strictement anaérobie. Il ne donne que très peu de gaz, et il est incapable de fendre la gélose. Il se colore facilement par le violet de gentiane et prend le Gram.

Dans ce cas, il s'agissait donc de suppurations cutanées multiples, dues à la présence des anaérobies, de l'espèce déjà décrite par Veillon et Zuber, sous le nom de *bacillus ramosus*.

Quant aux abcès simples, qui ne présentaient pas de gangrène, ils étaient dus au staphylocoque doré.

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE

Die Kohlenoxydvergiftung, etc. (*L'intoxication par l'oxyde de carbone, au point de vue clinique, hygiénique et médico-légal*), par le Dr **Willy Sachs**, de Mulhouse, 1 vol. de 236 pages; F. Vieweg und Sohn, Braunsweig, 1900.

L'histoire médicale de l'intoxication par l'oxyde de carbone est un peu éparse à l'heure actuelle; des travaux importants, dont un certain nombre est à bon droit classique, en ont éclairé les points fondamentaux, mais peu de monographies ont jusqu'ici synthétisé les résultats de ces recherches.

Le livre du Dr W Sachs vient bien à son heure, il sera très utilement consulté par tous ceux que la question intéresse, car l'auteur a su condenser, sous une forme suffisamment claire et précise, les données des travaux antérieurs. La bibliographie, loin d'être absente, comme dans un certain nombre d'ouvrages allemands, est détaillée, remonte aux origines mêmes de la question, et a été faite avec soin. Il n'est pas difficile d'y trouver quelques lacunes, surtout au détriment de travaux français récents, mais dans l'ensemble elle est exacte et équitable.

Le livre entier est de même écrit avec un souci évident d'impartialité et de correction; il n'est que juste de le constater. La première partie est très courte, elle résume les notions chimiques actuelles sur l'oxyde de carbone. Puis vient une partie clinique, détaillée, et divisée en chapitres qui traitent de la symptomatologie générale, de l'intoxication, de la symptomatologie spéciale (aiguë et chronique, et par appareils), de l'anatomie pathologique, du pronostic et du diagnostic.

La partie la plus instructive est la troisième, toxico-physiologique. L'action du poison sur les différents appareils y est exposée en détail, puis les nombreuses réactions qui permettent d'en déceler des traces.

Une discussion des principales théories pathogéniques conduit au traitement, et à des considérations d'hygiène et de médecine légale qui terminent le volume.

Handbuch der physikalischen Therapie (*Manuel de thérapeutique par les agents physiques*), publié par **A. Goldscheider** et **P. Jacob**. 1re partie, 2 volumes grand in-8, avec plus de 240 fig. 2e partie, 1er volume. — Leipzig, Georg Thieme, 1901 et 1902.

Les différents chapitres de ce bel ouvrage sont rédigés chacun par un spécialiste.

Digitized by Google

La première, la *Climatothérapie*, est des plus intéressantes. Les généralités sont exposées par le professeur Rübner, les indications de tel ou tel climat dans les différentes maladies sont de la plume du professeur Nothnagel.

L'article du professeur Lœwy renferme, en trente pages, tout ce qu'il est essentiel de savoir sur les *effets thérapeutiques de l'altitude*. Tout d'abord l'auteur rappelle les effets du climat d'altitude, qui tiennent :

1° A la diminution de la pression atmosphérique;

2° A l'abaissement de la température, surtout à l'ombre et pendant la nuit;

3° Aux modifications de la teneur de l'air en vapeur d'eau (en général très faible);

4° A l'insolation intense;

5° Aux courants d'air;

6° A l'intensité de l'évaporation;

7° Enfin, à la pureté de l'air, à sa teneur élevée en ozone, et à l'électricité positive de l'atmosphère.

Dans une deuxième partie l'auteur expose les effets physiologiques du climat d'altitude, les modifications de la respiration, de la capacité vitale, de la nutrition, de la digestion, de la circulation et enfin du sang. Quant à ces dernières, il distingue très justement les effets brusques et transitoires produits par un changement subit d'altitude, et les effets lents et plus ou moins durables que détermine un séjour prolongé à la montagne. Les premiers sont en grande partie d'ordre vaso-moteur : au Mont-Rose, l'auteur a constaté sur lui-même, *en peu d'heures*, des modifications du nombre des globules s'élevant à plusieurs millions, après un séjour de quelques heures sur le glacier ou dans la cabane. D'un tout autre ordre est l'augmentation du nombre des globules rouges qui résulte d'un séjour prolongé à une altitude; elle résulte évidemment d'une excitation des organes formateurs des globules [1].

Mentionnons la diminution de l'activité musculaire aux grandes hauteurs.

La *pneumatothérapie* a été traitée par le Dr Dubois-Reymond et le Dr Liebig (de Reichenhall); les *inhalations* par le professeur Lazarus, la *balnéothérapie* par le professeur Liebermeister, et par le Dr Glaz, la *thalassothérapie* par Miller, Weber et Hiller. Cette partie nous a paru présenter un intérêt particulier. Nous y voyons que la moyenne des différences de température entre janvier et juillet, qui est de 22° dans l'Europe centrale, n'est que de 10°,6 à Biarritz, et de 6,8 à Funchal (île de Madère). Dans

1. On sait qu'Egger a prouvé nettement l'augmentation des substances fixes du sang en centrifugeant le sang de lapins, recueilli dans de grosses artères. — Voir pour la bibliographie de la question : R. Lépine, *Semaine médicale*, 1898, p. 105, et les travaux plus récents de Schaumann et Rosenqvist (*Zeitschrift f. kl. Medicin*, XXXV), de Römisch (*Centralblatt für innere Medicin.*, 1900, p. 1156), de Gottstein et Schrœder (*Berliner kl. Woch.*, 1900, p. 597), et de Jaquet (*Semaine médicale*, 1900, 26 sept.), enfin les travaux publiés en 1901 à l'Acad. des Sciences et à la Société de Biologie à l'occasion des ascensions en ballon effectuées récemment.

Digitized by Google

une localité de cette île, à 250 mètres au-dessus du niveau de la mer, il n'y a presque pas d'oscillation diurne de la température, ainsi que le montrent les chiffres suivants :

Mois.	A 8 h. m.	A 2 h. après midi.	A 7 h. soir.
Juillet	16°,6	18°,3	16°,8
Août	18	20 ,1	18 ,3
Septembre	16 ,9	18 ,7	17 ,4

Dans les îles plus grandes on n'a pas le véritable climat maritime.

Pendant *les mois d'été* les moyennes de la température de l'eau sont les suivantes :

Mer Méditerranée	22,5 à 27
Océan Atlantique	20 à 23
Mer du Nord	14 ,6 à 18 ,2

Passons au degré de salure de l'eau (en grammes, par litre) :

Mer Méditerranée	32 à 41
Océan Atlantique et mer du Nord	30 à 37
Mer Baltique	7 à 19
Mer Noire	17
Mer d'Azow	11

Voici le détail des sels :

	NaCl.	KCl.	$MgCl^2$.	So^4Ca.
Mer du Nord	28,6	0,6	3,6	4,0
Mer Baltique	13,1	0,1	1,9	2,3
Mer Méditerranée	30,0		3,0	3,7
Mer Adriatique	29,0	1,0	3,0	1,1

Le chapitre sur les voyages maritimes nous fournit les températures moyennes observées dans la traversée de Plymouth à Wellington (Nouvelle-Zélande).

Pendant l'aller, au mois de décembre, les températures (de l'atmosphère) ont été les suivantes :

JOURS		TEMPÉRATURES
1	Plymouth	9°
5	Ténériffe	19 ,4
10	Au niveau de la ligne (?) (max.)	23 ,8
22	Cap de Bonne-Espérance	17 ,4
30	Au large de l'océan Indien (min.)	5 ,6
39	Hobarts-Town (Tasmanie)	16 ,6
43	Wellington	16 ,6

Le retour s'est fait en avril, et en doublant, non le cap de Bonne-Espérance, mais le cap Horn. Les températures ont été les suivantes :

Digitized by Google

JOURS	LIEUX	TEMPÉRATURES
1	Wellington	10°,6
11	Cap Horn	7 ,1
17	Montevideo	13 ,8
20	Rio de Janeiro	18 ,6
27	Au niveau de la ligne	27 ,8
33	Ténériffe	23 ,7
37	Plymouth	20

De tels documents sont très utiles pour fixer l'itinéraire de certains malades.

L'*hydrothérapie* est en grande partie due à la plume si compétente du Dr Winternitz; la *thermothérapie*, chapitre d'actualité, est rédigée par le Dr Goldscheider (de Berlin) et le Dr Friedländer (de Wiesbaden).

Le second volume de la 1re partie comprend le *massage* par le Dr Bum, la *gymnastique* par le professeur Zuntz, l'*orthopédie* par le Dr Wulpius, l'*électrothérapie* par le Dr Mann et la *thérapeutique par la lumière* par le Dr Rieder.

Le premier volume de la 2e partie (partie spéciale) est consacré au traitement des maladies de la peau, des muscles, du rhumatisme et de la goutte, des maladies de la nutrition et de celles des voies respiratoires. Le praticien tirera profit de la lecture de ces différents chapitres; mais l'espace nous fait défaut pour les analyser comme ils le mériteraient.

La peste d'Alexandrie en 1899, au point de vue clinique, épidémiologique, etc., par le Dr **Vlassopoulo**, médecin en chef de l'hôpital grec d'Alexandrie. — Paris, A. Maloine, 1901.

Cette brochure, enrichie de cartes et d'un grand nombre de tracés de température, renferme l'histoire du début de l'épidémie, et la relation de 30 cas de peste ayant offert les divers types cliniques de cette maladie. Elle a été récompensée par l'Académie de médecine.

Ueber den Verlauf und die Heilbarkeit der Bauchfelltuberculose ohne Laparotomie (*Sur la marche et la curabilité de la tuberculose péritonéale non opérée*), par le Dr **M. Rose**. (Clinique médicale de Strasbourg, 1901.)

L'auteur, premier assistant de la clinique du prof. Naunyn, après un historique de la question, a dépouillé une cinquantaine d'observations de péritonite tuberculeuse chez des sujets âgés de plus de quatorze ans, et traités, *sans laparotomie*, à la clinique de Strasbourg, ou dans la pratique du prof. Naunyn (quelques malades ont été ponctionnés); chez les autres on a employé les moyens ordinaires. En chiffre rond, le tiers a guéri. Dans les cas où il n'existait pas en même temps une phtisie pulmonaire, la proportion de guérisons atteint même 40 p. 100; et, quand la marche est aiguë, 50 p. 100. Si le processus est chronique on n'a que 20 p. 100 de

Digitized by Google

guérisons. La marche de la maladie a pour l'auteur une telle importance qu'il n'hésite pas à considérer comme fatale une péritonite qui ne guérit pas en dix-huit mois ou deux ans.

En résumé, de cet intéressant travail se dégage la conclusion qu'on a certainement abusé de la laparotomie dans le traitement de la péritonite tuberculeuse. Il est bon de rappeler que dès 1890, un médecin lyonnais, A. Pic, avait, dans un excellent travail, indiqué une proportion considérable de guérisons par les moyens médicaux, et que, tout récemment, Frank, à la clinique de Czerny, et Borchgrevink à Christiania, ont apporté des statistiques donnant, le premier 50 p. 100 de résultats favorables, et le second jusqu'à 68 p. 100.

Die Anwendung der physikalischen Chemie auf Physiologie und Pathologie (*Chimie physique appliquée à la physiologie et à la pathologie*), par le Dr **R. Brasch**. Wiesbaden, Bergmann, 1901.

Nous avons eu déjà plusieurs fois l'occasion de dire que l'introduction des lois physiques dans la chimie organique ouvrait à la Biologie une voie féconde. Nous ne sommes encore qu'au début de cette nouvelle science et il est difficile de préjuger l'étendue de ses futures conquêtes. En tout cas on ne saurait trop engager les médecins à la cultiver, et c'est pour les y encourager que le Dr Brasch vient de publier un livre intéressant et qui a dû lui coûter beaucoup de travail, en raison des connaissances étendues en chimie physique qu'il a exigées.

Cet ouvrage se compose de trois parties. Dans la première, intitulée : *Chimie physique des sels dans l'organisme animal*, l'auteur expose la théorie des *ions*. Les ions *positifs* sont l'hydrogène, le potassium, le sodium, etc., les négatifs, l'oxygène, le carbone, le chlore, etc.; puis il y a des ions qui sont tantôt positifs, tantôt négatifs. Ainsi le fer, dans la combinaison $FeCl^2$, est *positif*; dans la combinaison $Fe^2(OH)^6$, il est *négatif*. Il y a donc entre les *ions* positifs et les négatifs une chaîne de transition. Voici la liste d'un certain nombre, en commençant par les ions *toujours* négatifs, et en finissant par ceux qui sont *toujours* positifs :

Oxygène — carbone — chlore — brome — iode — soufre — phosphore — arsenic — bore — osmium — chrome — manganèse — antimoine — bismuth — or — platine — plomb — fer — aluminium — zinc — cuivre — argent — mercure — ammonium — magnesium — calcium — sodium — potassium — hydrogène.

Ce sont surtout les *ions* négatifs qui sont actifs.

Mentionnons, en passant, que, d'après l'auteur, l'abaissement des points de congélation de l'urine normale déterminé par le calcul, s'accorde assez bien avec le chiffre donné par l'expérience.

La seconde partie de l'ouvrage est consacrée aux oxydations.

En voici le type :

$$2\,K^2\,Fe\,O^4 + 2\,H^2\,CO^3 + H^2\,O = Fe^2\,(OH)^6 + 2\,K^2\,CO^3 + O^3.$$

Digitized by Google

Sur lequel il calque le processus suivant :

Sang artériel + acide carbonique + Eau = sang veineux + carbonate de potasse + oxygène *actif* (pour les processus d'oxydation dans les cellules).

Une substance nutritive est d'autant plus complètement, et d'autant plus vite brûlée quelle renferme davantage d'oxygène. C'est précisément le cas du sucre, et l'auteur expose très complètement sa supériorité à cet égard sur les matières albuminoïdes, et sur les graisses.

Au point de vue de l'énergétique le sucre a aussi une supériorité : pour une même quantité d'oxygène, et dans le même temps, il développe davantage d'énergie que les aliments précités.

Dans les derniers chapitres, l'auteur traite de la transformation de l'énergie chimique en travail mécanique, des lois physiques de la nutrition, et, comme application, de l'obésité, de la fièvre, etc. L'espace nous manque pour le suivre sur ce terrain. Aussi bien ne pourrions-nous le faire qu'en faisant remarquer que dans ces questions délicates il s'est laissé aller à formuler beaucoup d'hypothèses. Quoi qu'il en soit, la tentative mérite d'être encouragée; car la voie où il s'est engagé est scientifique et, en la poursuivant avec rigueur, on pourra faire bénéficier la Biologie et la Médecine de données précieuses.

R. L.

La lutte contre la tuberculose, par le prof. **Brouardel**; Paris, J.-B. Baillière, 1901.

Ce livre est un petit chef-d'œuvre de clarté, de précision et de bon sens. Il n'est pas sans intérêt de savoir comment il est né.

En 1900 le ministre de l'Intérieur a nommé une commission chargée de rechercher les moyens pratiques de combattre la propagation de la tuberculose. Cette commission s'est préoccupée de faire connaître au public l'importance de la lutte contre une maladie qui, paraît-il, fait succomber chaque année dans notre pays environ 150 000 personnes. M. Brouardel, en sa qualité de président de l'*Association polytechnique*, a fait aux professeurs d'hygiène et aux délégués des autres sections une série de conférences qu'il a réunies et qui forme ce petit volume, si approprié à son objet.

R. L.

Deux cas d'albuminurie de Bence Jones associée a des myélomes multiples, par **Louis Hamburger**, assistant (tirage à part, *Johns Hopkins hospital Bulletin*, vol. XII, 1901).

Ainsi que l'indique le titre, l'auteur relate deux nouveaux cas d'albuminerie; il réunit à cette occasion plusieurs cas empruntés à la littérature.

Le propriétaire-gérant : Félix Alcan.

Coulommiers. — Imp. Paul BRODARD.

Digitized by Google

L'HÉRÉDITÉ DE L'ODEUR

Par Ch. FÉRÉ

Médecin de Bicêtre.

La composition chimique des êtres est le facteur par excellence de leur morphologie[1]. Des différences qualitatives caractérisent les espèces; mais les différents individus d'une même espèce présentent des différences quantitatives qui peuvent se manifester par des caractères organoleptiques spéciaux. Les sécrétions, les excrétions offrent de ces caractères individuels que le goût et l'odorat peuvent faire distinguer. Chez un grand nombre d'animaux, les odeurs constituent un signe de ralliement pour les deux sexes et facilitent l'accouplement au moment propice [2]. Les odeurs et les saveurs des sécrétions et des excrétions n'étaient pas négligées par les médecins des siècles passés qui se servaient des odeurs en particulier pour le diagnostic[3].

L'étude des odeurs, qui offre le moins d'inconvénients, tient cependant peu de place dans la littérature médicale moderne[4].

Nous nous proposons d'appeler l'attention sur quelques faits relatifs aux odeurs de la peau.

L'odeur de la peau est liée à la qualité et à la quantité des sécrétions cutanées qui subissent au contact des altérations plus ou moins rapides et variables suivant le régime et l'hygiène individuelles.

1. A. Gautier, Les mécanismes moléculaires de la variation des races et des espèces (*Revue générale des Sciences*, etc., 1901, p. 1046). — F. Le Dantec, *L'unité dans l'être vivant*, 1901, p. 20. — Fr. Boas, The relations between the variability of organisms and that of their constituent elements (*Science*, 1902, vol. XV, p. 1).

2. Wallace, *Darwinisme*, 1889, p. 284.

3. J. Rizius, *De fœtoribus humani corporis viventes cognoscendis et curandis*, in-4°, Basiliæ, 1700. — Brieude, Mémoire sur les odeurs que nous exhalons considérées comme signes de santé et de maladies, *Hist. de la Soc. roy. de méd. de Paris*, 1789, X, p. 45. — F.-L.-A. Kœler, *De odore per cutem spirante in statu sano ac morboso*, in-4°, Gottingen, 1794, — Schleicher, *De odorum in diagnosi*, in-8°, Halæ, 1808. — H. Cloquet, *Osphrésiologie*, 2e éd. 1821.

4. T.-J. Hutton, The value of clinical odors, *New York med. journ.*, 1878, XXVIII, p. 268. — E. Monin, *Les odeurs du corps humain dans l'état de santé et dans l'état de maladie*, 2e édit., 1886.

Digitized by Google

Dans l'enfance les odeurs de la peau, lorsqu'elle est bien soignée, sont à peu près nulles. A la puberté, les sécrétions cutanées prennent une odeur plus ou moins marquée qui constitue un des caractères de la fièvre séminale de Bordeu. Cette odeur s'accentue chez l'adulte des deux sexes, et la continence augmente son intensité qui s'exalte encore dans l'excitation sexuelle. Dans la vieillesse, les sécrétions cutanées diminuent, la peau devient sèche et les odeurs s'effacent.

Les différences relatives aux races ont été peu étudiées.

Il y a un rapport certain entre l'intensité des odeurs de la peau et la pigmentation : les bruns, et surtout les roux, sont remarquables par l'intensité de leur odeur; les blonds ont une odeur plus discrète.

L'embonpoint coïncide souvent avec l'abondance des sécrétions de la peau qui prennent quelquefois une odeur oléagineuse; la maigreur coïncide plus fréquemment avec la sécheresse de la peau et le peu d'intensité des odeurs.

Le régime a une grande influence sur les odeurs de la peau. Pendant l'allaitement les enfants répandraient une odeur aigrelette due à l'acide butyrique et qui serait plus forte chez ceux qui sont élevés au biberon parce que le lait des vaches est plus riche en beurre que celui de la femme. Un grand nombre d'ingesta alimentaires ou médicamenteux éliminent par la peau leurs éléments odorants plus ou moins modifiés : l'ail, l'alcool, la térébenthine, les résines, le soufre, le phosphore, etc.

Certaines régions sont douées de sécrétions particulièrement odorantes : les aisselles, les régions inguino-scrotales et inguino-vulvaires, la marge de l'anus, les pieds. Le plus souvent ces odeurs sont considérées comme désagréables; mais on a cité un certain nombre d'individus remarquables par une odeur de musc, de violette, etc. D'ailleurs les odeurs, comme les excitants sensoriels en général, sont agréables ou désagréables suivant les conditions de l'individu sur lequel elles agissent.

On a remarqué la répugnance des impuissants pour les odeurs sexuelles; mais le rôle des odeurs dans l'attraction sexuelle montre assez qu'elles ne sont pas généralement répugnantes. Baudelaire, un friand des odeurs, n'hésite pas à décerner le nom de Grain de Musc à la très chère, à la très belle qui remplit son cœur de clarté[1]. Le duc d'Anjou fut frappé du coup de foudre à l'odeur de la chemise de Marie de Clèves.

Du reste l'action excitante des odeurs des sécrétions cutanées ne se

1. Ch. Baudelaire, *Les fleurs du mal*, XCIV.

Digitized by Google

fait pas seulement sentir sur l'activité sexuelle[1]; j'ai cité des individus qui s'excitent à la marche et au travail par l'odeur de la sueur des aisselles[2]. Nous nous dispenserons de rappeler les faits légendaires relatifs à l'action tonique générale de l'odeur des jeunes filles dans la débilité sénile.

Le système nerveux a une grande influence sur les odeurs des sécrétions cutanées. Les émotions peuvent déterminer l'apparition d'une odeur spéciale.

Hammond[3] cite une femme qui sentait la pomme de pin quand elle se mettait en colère. Plus souvent on observe ce phénomène à propos de troubles nerveux ou mentaux. Une hystérique est affectée pendant ses paroxysmes de sueurs unilatérales avec odeur de violettes (Hammond); d'autres fois une odeur spéciale apparaît pendant une attaque de chorée, pendant des accès d'hypocondrie. Graves a observé une forte odeur de musc au cours d'un délirium tremens[4]. Les faits qui ont eu l'honneur d'une publication isolée ont le plus souvent trait à des odeurs agréables, les malades font plus aisément remarquer qu'ils sentent le musc, la violette ou la rose[5]. Quelques-uns se font même des illusions à cet égard; mais le plus souvent les maladies, même les maladies nerveuses, développent des odeurs désagréables. La plupart des aliénistes font remarquer l'odeur de souris des mélancoliques; mais les odeurs fétides ne sont pas spéciales aux aliénés. Ogle signale une odeur de renard chez un malade atteint de ramollissement cérébral[6]. L'amour, qui passe pour développer les odeurs suaves, est aussi capable de guérir des odeurs désagréables, si on en croit l'histoire du charpentier cité par Ogle, qui vit sa fétidité disparaître par le mariage. Gamberini a rapporté longuement le fait d'un jeune homme qui, à propos d'un amour contrarié et d'une violente jalousie, présenta sur tout le corps une exhalation fétide persistante[7].

1. E. Tardif, *Étude critique des odeurs et des parfums : leur influence sur le sens génésique*, thèse Bordeaux, 1898.
2. *La pathologie des émotions*, 1892, p. 440.
3. Hammond, The odor of the human body as developed by certain affections of the nervous system, *The med. Record*, N. Y., 1877, p. 460.
4. Graves, Odor of musc exhaled from the skin, *Dublin journ. of med. sc.*, 1887, XI, p. 400.
5. Van Alen, Suggestions upon animal odor, *New-York med. Times*, 1856, V, p. 268.
6. J. W. Ogle, Softening of the chief part of the left cerebral hemisphere in connection with plugging of the left internal carotid artery; peculiar tunelling or canaliculated state of the arterial plug, Remarkable odor of the body before death, *Trans. of. the path. Soc. of London*, 1868, XIX, p. 27.
7. Gamberini, Di un singulare fetore prorompente da tutto il corpo di un giovanne infermo, *Boll. d. sc. med. di Bologna*, 1853, XXIV, p. 5.

Digitized by Google

Les sueurs localisées sont souvent remarquables par une odeur intense, souvent désagréable, de soufre, mais quelquefois parfumée à la vanille, au musc, etc.[1].

Une particularité pourtant intéressante de l'histoire des odeurs cutanées paraît avoir tout à fait échappé à l'attention : c'est l'hérédité. On trouve en effet assez fréquemment dans les familles une communauté d'odeurs qui se transmet aux objets familiers et peut les faire confondre. Cette communauté peut s'observer en dehors de l'hérédité chez des frères ou chez des cousins : elle constitue alors un caractère familial. Il faut remarquer d'ailleurs que si la ressemblance est suffisante pour frapper l'odorat de l'homme, elle n'est pas absolue : nos chiens ne s'y trompent pas, faisait observer le chef d'une famille où tous les mâles sont affectés d'une odeur spéciale, et peu agréable d'ailleurs.

L'hérédité de l'odeur est latente pendant l'enfance ; elle ne se manifeste en général qu'à la puberté.

L'hérédité de l'odeur peut donner lieu à des préoccupations morbides, et c'est un fait relatif à des préoccupations de ce genre qui a éveillé mon attention sur le sujet.

Observation I. — *Hérédité de l'odeur. — Neurasthénie consécutive à un érysipèle. Réminiscences et angoisses liées aux sensations olfactives.*

M. V.., trente-sept ans, appartient à une famille très attachée à son sol et dans laquelle, depuis plusieurs générations, il ne s'est fait que des alliances locales; il peut donner des renseignements précis sur tous ses parents. On y rencontre plusieurs goutteux et plusieurs diabétiques; ceux qui meurent jeunes succombent à des affections aiguës. On n'y connaît aucune tare névropathique. Son père est mort à trente-quatre ans d'une pneumonie. Sa mère a soixante ans et se porte bien. Il a un frère âgé de trente-six ans qui se porte bien et a 5 enfants sans tares apparentes, et une sœur d'un an plus jeune qui a été opérée d'un kyste de l'ovaire. Son frère et sa sœur n'ont jamais présenté à aucune époque de troubles nerveux, tandis que lui a été sujet à des mictions nocturnes jusqu'à onze ans. Elles ont disparu à la suite d'un séjour chez un parent qui méritait sa réputation de ne pas ménager les ridicules. Il s'est marié à vingt-six ans et a eu en deux ans deux fils qui n'ont été sujets à aucun trouble nerveux; sa femme est morte d'infection au second accouchement. Il s'est toujours beaucoup occupé de l'éducation de ses fils, menant une vie régulière et laborieuse, sans s'arrêter un jour pour un trouble quelconque de sa santé.

A propos d'une plaie contuse du dos de la main droite, il prit un érysipèle qui envahit le bras et une grande partie du thorax. Il reprit ses occupations sitôt la fièvre tombée ; mais bientôt après il commença à éprouver

1. Speranza, Caso singulare di un individuo aspirante suavi odore dell avanbruccio sinistro, *Ann. universali di med.*, 1832, LXI, p. 225.

Digitized by Google

des troubles neurasthéniques variés, avec tendances pessimistes très marquées, relatives à la santé de ses enfants, et par des réminiscences pénibles relatives à la mort de son père et à toutes les circonstances dans lesquelles il avait pu l'affliger. Bien qu'il ne pût se reprocher que des enfantillages, ces réminiscences s'accompagnaient d'une angoisse des plus pénibles. Ces réminiscences se produisent d'ailleurs dans des conditions très particulières : 1° lorsqu'il perçoit l'odeur de sa propre sueur, quelles que soient les circonstances dans lesquelles la perspiration se produit; l'odeur de sa coiffure est particulièrement efficace; 2° à propos des évacuations intestinales; 3° lorsqu'il marche sur un sol sonore; 4° à propos de certains mots qu'il prononce lui-même.

Il se rend compte des causes déterminantes de ses angoisses par l'hérédité de particularités fonctionnelles héréditaires. C'est à l'époque de la puberté qu'il a commencé à s'apercevoir que les odeurs de ses sécrétions et de ses excrétions étaient semblables à celles qu'il avait reconnues autrefois chez son père; quelques années plus tard il a remarqué les analogies de la marche et de l'articulation. La ressemblance des odeurs, et en particulier de l'odeur de la tête est du reste un fait notoire dans sa famille, elle est commune à deux oncles paternels et à leurs fils.

Cette hérédité fonctionnelle est indépendante de l'hérédité morphologique. Le père, comme les oncles, était grand, dolichocéphale, au teint clair, avec les yeux bleus et la barbe rousse, le nez aquilin et le menton saillant. Lui, ressemble physiquement à sa mère: il est de petite taille, brachycéphale, a le système pileux et le teint foncé, le nez retroussé, la mandibule peu volumineuse et le menton effacé.

A mesure que les troubles neurasthéniques se sont accentués, les préoccupations pessimistes et les réminiscences ont augmenté d'intensité. Il était souvent réveillé la nuit par des engourdissements douloureux, avec parésie des extrémités, des crampes, et dans un état d'anxiété où figuraient ses idées pénibles. Ces phénomènes sont devenus presque constants au réveil matinal et l'anxiété persiste tant qu'il ne s'est pas mis debout; souvent même tant qu'il n'a pas fait une ablution froide. L'intensité de la parésie est très variable; tantôt elle affecte seulement les mouvements délicats des doigts : il est incapable de saisir un objet délicat; tantôt elle est plus étendue et comprend les mouvements des avant-bras et des bras. Les membres inférieurs sont toujours moins atteints, mais il s'y produit souvent des crampes du mollet. Les sensations subjectives varient des crampes, des engourdissements, aux picotements et aux sensations de brûlures. Dans ce dernier cas, il existe une sensation de tension de la peau, comme si elle était distendue; en réalité il n'existe qu'un gonflement peu marqué. Rarement il éprouve une difficulté à soulever les paupières.

Ces troubles n'ont guère présenté de prédominance latérale. Du reste on ne découvre chez lui aucun stigmate permanent d'hystérie.

L'anxiété a disparu avec les autres troubles neurasthéniques sous l'influence d'un traitement, mais les réminiscences associées aux sensations olfactives persistent.

Digitized by Google

Je ne ferai que relever dans l'histoire clinique de ce malade la paréso-paresthésie nocturne[1], qui est plus rare chez l'homme.

Moreau, de Tours, a depuis longtemps signalé à propos des tares nerveuses et psychiques l'indépendance de l'hérédité fonctionnelle et de l'hérédité morphologique qu'on observe chez ce sujet.

L'hérédité des odeurs des sécrétions cutanées peut se manifester dans leurs variations.

Obs. II. — *Migraine ophtalmique, chocs céphalalgiques, épilepsie. — Hérédité de la suppression des odeurs des sécrétions cutanées au moment de la fécondation.*

Une paysanne de trente-quatre ans vient avec sa mère et son mari consulter à propos de troubles nerveux dont elle souffre depuis six mois. C'est une femme de haute taille, vigoureuse, les cheveux noirs, la lèvre supérieure fournie d'une moustache très apparente, la peau fortement pigmentée; caractères qu'on retrouve d'ailleurs chez sa mère. On ne connaît aucun trouble nerveux dans sa famille. Elle-même s'était toujours bien portée, et elle a 4 enfants, tous bien venants.

Elle a commencé, il y a six mois, à la suite d'une émotion violente causée par la mort de son père, à éprouver des attaques de migraine ophtalmique avec point douloureux sous-orbitaire gauche et scotome scintillant hémianopsique du même côté apparaissant brusquement et cessant de même après dix à douze minutes et se terminant par des vomissements. Peu de temps après elle a éprouvé des douleurs subites qu'elle compare à la sensation d'un boulet lui frappant le front, et laissant une douleur atroce durant quatre ou cinq minutes et cessant brusquement en la laissant étonnée. Ces migraines et ces chocs céphalalgiques se produisent avec assez de régularité et souvent alternativement une fois par semaine. La dernière semaine, elle a eu deux pertes de connaissance subites, avec pâleur et miction, sans mouvements convulsifs, qui l'ont déterminée à venir consulter. Elle attribue ces deux derniers accidents à une grossesse commençante. Elle est enceinte, dit-elle, « depuis l'autre dimanche ». A la question : Pourquoi être sitôt aussi affirmative? le mari répond : « Elle ne fleure plus ». A une demande d'explications, il réplique d'abondance par de nombreux détails sur la sueur des aisselles, des parties génitales et des pieds, qui perdent leur senteur dans la journée qui suit le coït fécondant. C'est la cinquième fois que le fait se reproduit. La mère, étonnée de mon attention, ajoute que cela doit être une chose naturelle puisqu'elle s'est produite aussi chez elle à ses trois grossesses et chez son autre fille aux deux siennes. Le retour

1. Ch. Féré, *A contribution to the pathology of night; nocturnal paralysis*, Brain, t. XII, p. 308. — *La pathologie des émotions*, 1892, p. 24, 55. — Nouvelle contribution à la pathologie de la nuit; une forme spasmodique de la paralysie nocturne, *Journ. méd. de Bruxelles*, 1897, n° 6. — Hallucinations autoscopiques périodiques, *ibid.*, 1898, n° 9. — Contrib. à l'étude de l'hydarthrose intermittente névropathique, *Rev. de Chirurgie*, 1898, p. 617. — Les crampes et les paralysies nocturnes, *La médecine moderne*, 1900, p. 329.

Digitized by Google

de l'odeur annonce le retour des règles. Ces trois femmes n'ont allaité aucun de leurs enfants, non pas à cause du défaut de lait, mais soi-disant à cause de leurs occupations. Le mari, la femme et la belle-mère s'accordent sur la ressemblance des odeurs des trois sujets en question, mais il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit de la définir.

J'ai su depuis que les pertes de connaissance ne s'étaient plus reproduites et que les migraines ophtalmiques et les chocs céphalalgiques s'éloignaient sous l'influence du traitement bromuré. Cette influence, qui n'empêche pas de laisser l'avenir dans le doute, permet au moins d'établir la communauté de nature des troubles nerveux.

Je ne ferai que relever en passant l'existence des chocs céphalalgiques coïncidant avec d'autres troubles caractéristiques d'épilepsie, et suivant une marche parallèle. Ces chocs, que j'ai signalés chez les enfants[1], sont intéressants en raison de leur analogie avec ceux que l'on observe chez les enfants arthritiques[2]. Les chocs céphalalgiques sont plus rares chez les adultes; cependant j'en ai rencontré un autre cas récemment chez un cocher de fiacre qui se trouve quelquefois foudroyé par la douleur et lâche ses guides.

Mais le fait qui nous intéresse particulièrement dans cette observation, c'est la suppression des odeurs cutanées au moment de la fécondation. Ne paraît-il exceptionnel que parce qu'on n'a pas l'habitude de le chercher? Il est certain que chez la femme la fonction sexuelle s'accompagne souvent de modifications des sécrétions cutanées dont les odeurs changent au moment de la menstruation et pendant l'excitation sexuelle; mais on ne trouve guère mentionnée l'influence de la fécondation. On n'est guère mieux renseigné sur ce qui se passe chez les animaux domestiques. C'est dans le règne végétal que j'ai trouvé le seul fait qui se rapproche de celui que je signale : Morren a trouvé que les orchidées aromatiques, telles que la *Marillaria aromatica*, perdent leur parfum une demi-heure après l'application artificielle du pollen, tandis que les fleurs non fécondées conservent leur parfum plus longtemps[3].

1. Ch. Féré, Note sur les chocs céphalalgiques chez les épileptiques, *Revue neurologique*, 1898, p. 607.
2. Rachford, Symptomology of lithemia, *Arch. of pediatries*, 1897, sept. — H. Caussade, *De la céphalalgie uricémique chez les enfants*, thèse, 1900. — Comby, De quelques syndromes arthritiques chez les enfants, *Bul. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1901, p. 44.
3. S. Piesse, *Histoire des parfums*, etc., trad. fr., 1890, p. 58.

Digitized by Google

RECHERCHES CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES

SUR LA

PRESSION DES ÉPANCHEMENTS PLEURAUX

Par L. BARD

Professeur de clinique médicale à l'Université de Genève.

(*Suite et fin* [1].)

V

Aucune de mes observations ne m'ayant permis de constater, après les corrections nécessaires, une pression intrapleurale positive aux deux temps de la respiration, ni même aucune pression expiratoire de cet ordre dans les respirations tranquilles; les observations des auteurs contraires à cette donnée étant nombreuses, mais peu susceptibles de confiance pour les raisons indiquées; il devient évident que cette pression positive doit être tout à fait exceptionnelle, si même elle est possible : je suis conduit à envisager la question de savoir si elle peut réellement exister et dans quelles conditions.

Tout d'abord, à la réflexion, les raisons abondent qui en font prévoir à priori l'impossibilité, sauf peut-être dans les cas de pleurésies enkystées, à poche rigide et résistante.

En effet, les liquides sont pratiquement incompressibles; donc la pression expiratoire positive, la plus forte qu'on puisse supposer, doit tomber instantanément à 0, à la moindre augmentation inspiratoire du volume de la poche pleurale, c'est-à-dire à chaque inspiration, puisque l'on ne saurait admettre que cette poche soit dans toutes ses parties, même sur sa face supérieure pulmonaire, absolument immobile.

En second lieu les cas dans lesquels, à l'autopsie, on ne constate absolument plus de parenchyme pulmonaire perméable, même au sommet, même au niveau du hile, sont extraordinairement rares, même dans les pleurésies les plus abondantes; il faut donc en con-

1. Voir le numéro de mars 1902.

Digitized by Google

clure que, dans ces dernières, l'air pénètre encore dans quelques portions du poumon jusqu'au contact même de l'épanchement, et par suite, qu'il y a encore là une pression négative, au moins à l'inspiration.

Dans les pneumothorax, avec plaie pulmonaire persistante fonctionnant en soupape, la pression intra-pleurale est positive aux deux temps; or il arrive en pareil cas que le poumon est complètement atélectasié et affaissé; le fait contraste avec ce que l'on observe dans les épanchements liquides les plus abondants; il montre que la pression est plus basse dans ces derniers que dans les premiers, tout au moins dans les couches superficielles de l'épanchement.

Rien ne s'oppose absolument, à priori, à l'existence d'une surpression dans une cavité pleurale, l'exemple du pneumothorax à fistule pulmonaire persistante, dit à soupape, démontre que cette surpression est compatible avec une longue survie; toutefois en pareil cas la surpression est produite par des gaz, élastiques et compressibles, et rien ne prouve qu'il en soit de même d'une surpression produite par des liquides, qui ne sont susceptibles d'aucune modification appréciable de volume.

Des expériences faites sur des cadavres de lapins fraîchement tués, et rapportées dans mon premier mémoire, m'ont démontré la solidarité absolue des deux plèvres, l'équilibre constant de leurs pressions, quand toute action musculaire est supprimée.

Le médiastin n'offre aucune résistance, sa mobilité ne laisse aucune indépendance à chaque plèvre, quand les aponévroses et les ligaments sont seuls en cause; l'action musculaire, et surtout, sinon même exclusivement, la tension de la cloison médiastine par l'abaissement du diaphragme, est seule capable d'isoler les deux moitiés du thorax et de permettre l'établissement d'une pression différente dans les deux plèvres; mais encore faut-il que cette mise en tension de la cloison médiastine, et que le déplacement qui en résulte, exerce son action contre des gaz élastiques et ne se heurte pas à un liquide incompressible et déjà en surpression.

Ces diverses considérations, rapprochées des résultats de mes observations sur la tension des épanchements liquides dans les faits que j'ai observés, m'ont conduit à penser qu'une surpression intra-pleurale purement liquidienne et persistant à l'inspiration, devait être complètement incompatible avec la persistance de la fonction respiratoire et par suite avec la vie.

Au cours de mes recherches cliniques, et presque parallèlement à elles, j'avais d'ailleurs entrepris des recherches expérimentales qui sont venues confirmer et préciser cette manière de voir.

Digitized by Google

Dans des expériences antérieures, relatées dans mon premier mémoire, j'avais constaté qu'il est facile de créer dans la plèvre par l'injection d'air une surpression de quelques centimètres, persistante et compatible avec la survie. J'ai au contraire complètement échoué en cherchant à réaliser une surpression analogue par injection de liquides.

Toutes les expériences que je vais indiquer ont été répétées plusieurs fois, de façon à ne laisser aucun doute sur la réalité de leurs résultats.

Tout d'abord j'ai eu recours à un dispositif analogue à celui d'une ponction pleurale renversée : une canule de Potain plongée dans la plèvre était reliée par une de ses ouvertures à un manomètre, par l'autre à une seringue pleine de liquide; on poussait des injections dans la plèvre, et on prenait, ou plutôt on cherchait à prendre, avec le manomètre, la pression intrapleurale à diverses phases de l'injection.

J'ai déjà indiqué pourquoi une mensuration ainsi prise n'est pas susceptible de toute confiance, aussi je n'insisterai pas sur les détails de ces expériences, si ce n'est pour dire que le manomètre indiquait toujours des pressions négatives; il fut impossible d'obtenir aucune surpression, impossible même de créer une gêne respiratoire marquée, pour cette raison bien simple que la plèvre absorbait rapidement tout l'excédent de liquide qu'on voulait lui imposer. Quand on sacrifiait l'animal, on ne retrouvait dans la plèvre que de 30 à 50 cc. de liquide, quelle qu'eût été la quantité injectée.

Le résultat fut le même avec du sérum artificiel, avec de l'eau pure, avec de l'eau salée à 20 p. 100, ces derniers liquides, et surtout le dernier, sont toutefois moins bien supportés; l'eau salée concentrée provoquait rapidement un suintement sanguinolent dans la plèvre, mais pas davantage de surpression que les autres liquides.

Cette puissance d'absorption de la plèvre normale pour les liquides est bien connue des physiologistes, mais je ne me doutais pas qu'elle fût assez puissante et assez rapide pour entraîner l'impossibilité de créer de la surpression par un pareil mécanisme.

Pour me rendre compte de la puissance de cette absorption, j'ai eu recours au dispositif suivant : une canule placée dans la plèvre était reliée par un tube de caoutchouc à un tube de verre plongeant dans une éprouvette de 250 cc., pleine de sérum artificiel. Le lapin étant immobilisé sur le dos, la surface de l'eau dans l'éprouvette arrivait à 1 centimètre environ au-dessous du niveau du thorax de l'animal; à peine la communication établie, le sérum monte dans le tube de verre, pénètre dans la plèvre, et l'absorption s'établit si rapide que

Digitized by Google

le niveau de l'éprouvette s'abaisse à vue d'œil. En quelques minutes, 50 cc. sont ainsi aspirés par la plèvre; à ce moment le niveau du liquide de l'éprouvette reste stationnaire, il est alors situé à 4 centimètres au-dessous du niveau du thorax. On ajoute du sérum dans l'éprouvette et l'absorption recommence pour se ralentir après 25 cc., à 2 centimètres et demi au-dessous du niveau du thorax. Si l'on a soin de tenir l'éprouvette remplie, l'absorption continue indéfiniment; quand on l'abandonne à elle-même le niveau reste à peu près stationnaire à 4 centimètres au-dessous du niveau du thorax; si l'on élève l'éprouvette, l'absorption recommence; si on l'abaisse, une partie du liquide intrapleural, de 15 à 20 cc., reflue dans l'éprouvette et en élève le niveau.

Dans la position d'équilibre indiquée ci-dessus, on plonge une canule dans la plèvre du côté opposé pour en noter la pression, et on y constate une pression toujours négative, mais notablement plus faible qu'à l'état normal; en sacrifiant l'animal, on ne retrouve dans la plèvre que 30 cc. de liquide environ.

Beaucoup plus tard, j'ai répété la même expérience, une seule fois il est vrai, en injectant de l'huile d'olive que j'espérais devoir résister à toute absorption rapide; les résultats obtenus furent naturellement différents dans leurs détails, mais ils furent également négatifs au point de vue spécial de la production d'une surpression intrapleurale. La canule moyenne de Potain était reliée à un tube de verre maintenu vertical ou oblique, et surmonté d'un petit entonnoir de verre dont la partie moyenne était ainsi placée à 32 centimètres au-dessus du thorax. Dès la mise en communication avec la plèvre, l'huile pénètre lentement, mais assez régulièrement, aspirée par les mouvements respiratoires, sans que sa surface présente d'oscillations en rapport avec les temps respiratoires.

On parvient ainsi à faire pénétrer 140 cc. d'huile; ce n'est qu'à partir de 120 cc. que la dyspnée devient apparente; il se produit quelques mouvements convulsifs, mais l'huile continue néanmoins à pénétrer d'elle-même, sans autre pression que sa propre colonne; la pénétration continue d'ailleurs, alors même qu'on espace les versements et qu'il ne reste plus dans le tube de verre qu'une colonne d'huile de quelques centimètres.

Après 140 cc. les mouvements convulsifs sont très répétés, l'animal paraît agonique; on cesse de verser de l'huile; sa pénétration continue néanmoins par à-coups, pour ne s'arrêter que lorsque la colonne d'huile n'a plus que 3 centimètres de hauteur et présente à son sommet des oscillations respiratoires très courtes, de 2 ou 3 millimètres environ.

Digitized by Google

A ce moment, l'animal paraissant près de succomber, on cherche à voir si la mort pourrait être évitée par le retrait de l'huile; mais il est impossible d'obtenir aucun reflux d'huile, d'abord en renversant le tube, ensuite en exerçant une aspiration énergique. Le lapin succombe pendant cette manœuvre. L'expérience a duré en tout une demi-heure.

D'autres expériences que j'indiquerai plus loin m'ayant montré qu'un volume de 100 cc. suffisait à tuer l'animal, il devenait fort probable qu'une certaine quantité d'huile avait dû être absorbée.

En effet, par l'incision large de la plèvre, l'inclinaison du cadavre et l'expression du côté, on n'arrive à retirer que 90 cc. d'huile; on en retrouve encore 10 cc. dans les anfractuosités de la plèvre, après l'ouverture du thorax par l'aspiration directe avec une pipette. Il résulte donc de cette recherche que 40 cc. ont été absorbés dans ce court espace de temps; aucune rupture ne s'est produite, la plèvre opposée ne contient pas d'huile; par contre, des coupes du poumon montrent des infarctus d'huile, remplissant les vaisseaux lymphatiques et sanguins; on retrouve même de fines gouttelettes d'huile incluses dans les cellules des cartilages bronchiques.

Au cours d'une expérience de cette nature, il est impossible de mesurer directement la pression, l'huile ne s'y prêtant à aucun degré; mais on est en droit de conclure qu'il ne s'est pas produit de pression positive durable : d'une part, parce que l'huile continuait toujours à pénétrer dans le thorax jusqu'au moment où l'expérience a été interrompue; d'autre part, parce que les expériences qui me restent à signaler ont démontré qu'un animal de la taille du sujet en expérience (2 200 gr.) supportait, sans asphyxie et sans pression positive, un épanchement pleural d'un volume un peu supérieur à 100 cc.

Il est donc évident que l'animal a succombé à des embolies graisseuses, la plèvre ayant absorbé une quantité colossale d'huile plutôt que de permettre l'établissement d'une pression positive liquidienne.

Ces diverses expériences démontrent surabondamment que la puissance d'absorption de la plèvre par les liquides oppose une véritable impossibilité à la création, et par suite à l'étude expérimentale, de pressions positives, liquidiennes, intrapleurales; il semble que l'on pourrait déjà conclure de là, avec quelque vraisemblance, qu'une pression de cet ordre doit être incompatible avec la survie.

J'ai eu alors l'idée de supprimer l'influence de l'absorption pleurale, en injectant le liquide dans une poche de baudruche ou de caoutchouc; j'ai utilisé pour cela les préservatifs connus sous le

Digitized by Google

nom de capotes anglaises ou de condoms. Une incision dans un espace intercostal permettait l'introduction de la baudruche préalablement mouillée, aussi vide d'air que possible, et solidement liée sur une petite canule de verre coudée.

La canule entrait librement dans la plaie, car il n'y avait nullement à se préoccuper de l'oblitération exacte de la plaie; il fallait au contraire permettre l'expulsion ultérieure de l'air, qui aurait pu pénétrer dans la plèvre, expulsion s'effectuant spontanément par le développement progressif de la poche de baudruche.

La partie extérieure de la canule était reliée, par une courte articulation de caoutchouc, à un tube de verre de même calibre, maintenu vertical et surmonté d'un entonnoir articulé à son sommet de la même manière.

L'eau était versée dans l'entonnoir, et sauf quelques petites difficultés de détail, dues à l'entraînement de bulles d'air et à leur expulsion ultérieurement plus ou moins facile, l'expérience se poursuivait assez régulièrement, permettant d'introduire telle quantité d'eau que l'on voulait, d'observer les effets produits, et notamment de connaître à tout instant l'état de la pression dans l'intérieur de la baudruche, indiquée par la hauteur atteinte par l'eau dans le tube de verre au-dessus du plan antérieur du thorax.

Pour éviter les effets qui auraient pu résulter de l'action du froid, l'eau employée a été portée à 38-39°, dans quelques-unes des expériences, sans que les résultats aient été modifiés.

L'expérience répétée sur plusieurs lapins a donné des résultats généraux identiques; les seules différences portaient sur les quantités d'eau nécessaires pour produire les divers accidents observés, quantités qui se sont montrées elles-mêmes en rapport exact avec le poids des animaux, c'est-à-dire en somme avec leur taille et avec la capacité de leur thorax.

L'eau versée successivement, par petites ondées, pénètre rapidement dans la plèvre, sans qu'aucun phénomène apparent se produise, jusqu'à 45 cc. pour un lapin de 1700 grammes, jusqu'à 65 pour un lapin de 2200. Au delà, l'eau pénètre complètement à l'inspiration, mais elle s'élève à 2 ou 3 centimètres au-dessus du plan sternal à l'expiration; la respiration s'accélère et devient manifestement dyspnéique.

Vers 50 cc. dans le premier cas, vers 80 dans l'autre, la pression expiratoire atteint 6 à 7 centimètres, l'inspiratoire ne descend qu'à 1 ou 2 centimètres au-dessous de 0; l'animal manifeste une grande agitation, fait des efforts, des mouvements convulsifs; sous leur influence, l'eau disparaît de nouveau à l'inspiration, le plus souvent

Digitized by Google

grâce à l'expulsion de quelques bulles d'air dont l'eau prend la place, mais elle reparaît à l'expiration, et la pression reste dès lors définitivement positive à l'expiration.

A l'inspiration elle est d'abord positive à chaque nouvelle addition d'eau, mais après quelques mouvements convulsifs, quelques efforts, quand ils parviennent à expulser de l'air, elle se rétablit de nouveau faiblement négative à 0,01 ou 0,02.

Vers 110 cc., sur les lapins de 2200 grammes, vers 80 sur ceux de 1700, la pression reste positive aux deux temps, à + 2 ou 3 à l'inspiration, à + 10 ou 12 à l'expiration. A partir de ce moment, bien que l'on cesse toute addition d'eau, les mouvements convulsifs sont incessants, la dyspnée est extrême et l'animal succombe rapidement, en deux ou trois minutes au plus. Après la mort, l'eau reste immobile dans le tube, à 3 ou 4 centimètres au-dessus du plan sternal.

On procède alors immédiatement à l'autopsie, mais de façon à recueillir et à mesurer exactement les quantités d'air et d'eau emprisonnées. Pour cela on place une pince sur le tube de caoutchouc qui surmonte le tube de verre; on ouvre le thorax, on inspecte la capote en place, on constate qu'elle remplit exactement la cavité pleurale dans tous les interstices de laquelle elle s'est insinuée; une bulle d'air plus ou moins volumineuse en occupe la partie supérieure. Le poumon est absolument refoulé et complètement atélectasié. On retire avec précautions la capote, et on l'immerge en totalité dans de l'eau contenue dans une éprouvette graduée, pour mesurer son volume total par celui de l'eau déplacée; l'eau restée dans le tube reflue en général dans la capote, mais ne fait que remplacer l'air résidual de cette dernière et le volume total n'est pas modifié. On ouvre ensuite la capote dans un verre gradué vide, et on mesure directement l'eau qui y est restée.

Lorsqu'il ne s'est produit aucune déchirure, ce qui est le cas le plus habituel, on retrouve la plus grande partie de l'eau introduite, mais non cependant cette quantité tout entière; une faible partie, 10 cc. en général, a traversé la baudruche et a été absorbée par la plèvre pendant la durée de l'expérience, durée qui était assez constamment de 25 à 30 minutes. Par contre il reste généralement quelques centimètres cubes d'air, 10 à 15 le plus souvent, ce qui ramène le volume de la capote à peu près à celui de la quantité totale d'eau introduite.

Dans quelques cas la pression reste positive aux deux temps et l'animal succombe avant que les quantités d'eau indiquées ci-dessus aient été atteintes; il en est ainsi lorsque la première dyspnée et les premiers symptômes convulsifs n'ont pas réussi à chasser de l'air et

Digitized by Google

à rétablir négative une pression inspiratoire momentanément positive. En pareil cas on constate à l'autopsie que la capote renferme une quantité d'air beaucoup plus accusée que dans les autres cas, de telle sorte que le volume total de la capote, air et eau, à poids égal du sujet, est au moins égal, et d'ordinaire supérieur, à ce qu'il était dans les cas précédents.

Ces expériences démontrent nettement que les efforts respiratoires et la dyspnée luttent jusqu'au bout, et qu'ils parviennent assez longtemps à maintenir une pression négative aux deux temps, plus longtemps encore à la maintenir négative à l'inspiration. Dès qu'ils n'y réussissent plus, dès que la pression est positive aux deux temps, si peu que ce soit, la mort est rapide, presque subite, en tout cas inévitable à très bref délai.

J'ai renouvelé la même expérience, mais deux fois seulement, en me servant de capote en caoutchouc, au lieu de baudruche. Les résultats sont bien différents : on ne parvient pas à faire pénétrer une quantité d'eau suffisante pour faire succomber l'animal, bien que le tube de verre indique très vite une pression positive, d'ailleurs indépendante des mouvements respiratoires ou à peine modifiée par eux.

Sur un lapin de 2 200 grammes, après l'introduction de 20 cc. d'eau, sans aucune dyspnée, sans aucune gêne apparente de l'animal, on constate une élévation de l'eau à 0,11 au-dessus du niveau du thorax. Des index d'air sont expulsés par instants, et leur expulsion n'amène que des abaissements insignifiants de la colonne, de 1 ou 2 centimètres. Après 40 cc. la pression est de + 15, et reste à ce chiffre sans autre phénomène qu'une dyspnée très modérée.

Dans un second cas, après 25 cc. la pression est de + 11; elle s'abaisse à + 7 après expulsion d'une assez grande quantité d'air. On laisse le lapin supporter cette pression apparente pendant un quart d'heure; aucun mouvement convulsif ne se produit; la dyspnée est à peine appréciable; on retire alors la capote, après l'avoir isolée par une pince placée sur le tube de caoutchouc, et on constate que, air et eau compris, elle ne déplace qu'un volume d'eau de 45 cc.

Dans tous les cas on retrouve alors dans la capote la totalité de l'eau qu'on y a versée, le caoutchouc ne permettant aucune transsudation osmotique.

Les résultats de cette expérience ne présentent d'ailleurs aucune contradiction avec ceux des précédentes : toute la différence provient de la difficulté du déplissement progressif de la poche en caoutchouc et de la force élastique propre de ses parois, qui protège le poumon contre l'eau qui les distend. La pression constatée n'est nullement

Digitized by Google

une pression intrapleurale, mais simplement la pression concentrique développée par la membrane de caoutchouc, résistant à la distension dont elle est l'objet. Il est facile de s'assurer directement que la paroi de caoutchouc développe une pression de 10 centimètres d'eau à la moindre distension; pression qui arrive rapidement à un mètre, pour des distensions supérieures, et qui peut sans doute dépasser de beaucoup ce chiffre.

La capote de caoutchouc placée dans la plèvre peut donc être comparée à des kystes à parois élastiques, résistantes, à pression concentrique, à élasticité centripète, mais nullement à un épanchement intrapleural avec paroi pulmonaire fuyante et à élasticité centrifuge. La pression qui existe dans son intérieur n'est pas celle qui existe autour d'elle dans les espaces pleuraux; elle ne peut pas lui servir de mesure, et c'est parce qu'elle n'est qu'apparente qu'une pression positive aux deux temps respiratoires reste alors compatible avec la survie.

VI

Le rapprochement et l'interprétation des mensurations cliniques et des expériences, rapportées au cours de ce travail, comportent des conséquences assez importantes pour la Clinique : les unes peuvent être formulées dès à présent avec précision, d'autres demandent encore des recherches complémentaires et se dégageront par la suite.

Tout d'abord, le fait que la pression superficielle des épanchements pleuraux est toujours négative explique pourquoi les trajets des ponctions pleurales ne sont jamais le siège d'un suintement consécutif de liquide, alors que celui-ci se produit si souvent après les ponctions abdominales.

En second lieu, les diverses données qui précèdent mettent en relief les différences profondes de physiologie pathologique qui séparent les troubles respiratoires liés aux épanchements pleuraux liquides, d'avec ceux qui sont liés aux épanchements gazeux; les différences auraient pu être prévues par le seul fait des propriétés physiques opposées des gaz et des liquides, et il est quelque peu étonnant qu'elles n'aient pas davantage attiré l'attention jusqu'ici.

Les liquides sont lourds, mais incompressibles. Par suite lorsqu'ils son contenus dans des poches inextensibles, ils transmettent, sans les modifier, les pressions qu'ils subissent à leur périphérie, en y ajoutant seulement celle qui résulte de leur poids. Quand ils occupent une cavité à parois mobiles et fuyantes, ils ne peuvent créer ou maintenir d'autre pression que celle de leur poids; ils ne peu-

Digitized by Google

vent par eux-mêmes exercer de pression qu'au-dessous de leur niveau supérieur et proportionnellement à la distance qui sépare de ce niveau le point considéré.

Dès lors, libres dans une cavité pleurale, les épanchements liquides ne peuvent développer de pression que dans leurs parties profondes; le médiastin est inégalement pressé sur les divers points de sa hauteur, le diaphragme supporte la pression maxima. Quelle que soit l'abondance ou la densité des épanchements liquides, tant qu'une partie de la poche qui les contient reste extensible au delà de leur volume, ils ne peuvent exercer aucune pression dans les parties supérieures de la cavité; ils se contentent de subir à ce niveau celle qui leur est transmise par la paroi. Telle est la raison pour laquelle la tension superficielle d'un épanchement pleural doit rester toujours négative à l'inspiration, tant qu'il persiste la moindre zone de parenchyme pulmonaire perméable, accessible aux variations de pression de l'air intra-bronchique.

L'épanchement liquide ne pouvant exercer vers le haut aucune pression, il ne peut supprimer complètement la fonction respiratoire que lorsqu'il est assez abondant pour atteindre le sommet du cul-de-sac supérieur de la plèvre, ce qui est en fait extrêmement rare.

Il résulte de toutes ces données que les épanchements liquides agissent par leur volume et par leur poids et nullement par leur pression intérieure.

Les gaz au contraire sont légers; ils échappent pratiquement à la pesanteur, mais ils exercent leur force élastique dans toutes les directions. Dès lors ils transmettent également dans tous les sens la pression qu'ils atteignent; dès que leur pression devient positive aux deux temps, le poumon, comprimé au même degré sur toute sa surface, s'atélectasie en totalité et se ramasse sur le hile; le médiastin subit la même pression sur toute sa hauteur, et le diaphragme subit par unité de surface la même pression que le médiastin.

Les différences entre ces deux ordres d'épanchement, déjà bien marquées à l'état statique, sont plus sensibles encore à l'état dynamique, dans les mouvements respiratoires.

Au moment de l'inspiration un épanchement liquide ne changeant pas de volume, tout l'agrandissement de la cage thoracique a son effet utile accoutumé. L'épanchement n'a d'autre effet que de restreindre d'un volume fixe la capacité respiratoire totale. L'appel inspiratoire sur les parties restées perméables du poumon est même augmenté de ce fait qu'elles doivent remplir à elles seules le vide

Digitized by Google

produit; il résulte de là un certain effet de suppléance qui, en déplissant plus largement les alvéoles sains, crée une respiration supplémentaire et diminue d'autant le déficit fonctionnel.

L'épanchement gazeux au contraire se dilate au moment de l'inspiration, et sa dilatation absorbe sans utilité une partie de l'agrandissement thoracique; inversement au moment de l'expiration les gaz se compriment, diminuent de volume; l'expulsion d'air des parties saines est diminué d'autant et une partie de l'effort expiratoire se trouve ainsi dépensé sans aucun profit pour la fonction.

La présence de gaz, ici comme partout, joue un rôle de tampon ou de ressort; elle atténue les effets des extrêmes, aussi bien ceux de l'inspiration que ceux de l'expiration; par suite elle porte d'emblée à un haut degré le trouble du jeu respiratoire.

Ainsi s'expliquent tout à la fois l'intensité de la dyspnée dans le pneumothorax, l'extrême gravité des pneumothorax doubles, opposées à l'innocuité relative des épanchements liquides dans les mêmes conditions.

Par contre les voies respiratoires tolèrent une pression intrapleurale positive aux deux temps dans les épanchements gazeux, tandis qu'une pression liquidienne de même ordre met rapidement la vie en péril. Les causes de cette différence résident encore dans l'incompressibilité des liquides; dans le pneumothorax le volume des gaz ne s'accroît pas proportionnellement à leur abondance; quand ils augmentent, les actions musculaires de la paroi, le diaphragme par la tension du médiastin, exercent une action compensatrice; ils réduisent le volume des gaz au prix d'une augmentation de leur tension, et celle-ci est en quelque mesure le témoin de l'effort compensateur et la preuve de son efficacité.

Sous cette influence la pression dans la plèvre malade reste positive aux deux temps, sans que l'autre moitié du thorax ait perdu la possibilité d'un fonctionnement efficace.

Dans les pleurésies liquides au contraire, les efforts musculaires les plus énergiques ne peuvent exercer aucune influence sur le volume de l'épanchement; ils ne peuvent que porter à son summum le fonctionnement et l'utilisation de l'espace resté disponible.

Aussi longtemps que cet espace est assez grand pour que l'élasticité pulmonaire du poumon sain ne soit pas complètement satisfaite, la pression superficielle intrapleurale reste négative, même du côté malade, par le fait de l'attraction du médiastin du côté sain par cette élasticité elle-même. Quand la réduction de volume devient telle que l'élasticité pulmonaire du côté sain arrive à être satisfaite à l'expiration, la pression intrapleurale tombe à 0 ou même devient

Digitized by Google

positive à cette phase respiratoire, sans que la fonction soit encore complètement supprimée; mais l'apparition d'une pression positive à l'inspiration serait la preuve de l'effacement complet de l'élasticité pulmonaire, même du côté sain, effacement qui est incompatible avec toute respiration. On comprend dès lors que l'existence d'une pression positive aux deux temps soit absolument impossible dans un épanchement liquide.

On sait que la mort subite, ou plutôt extrêmement rapide, en quelques secondes, n'est pas rare au cours des grands épanchements, sans qu'on ait encore fourni de cet accident d'explication satisfaisante. Les considérations qui précèdent, ainsi que les résultats des expériences sur le lapin, permettent de comprendre le mécanisme de ces morts brusques et imprévues.

Dans les épanchements volumineux, au seuil de la surpression imminente, il existe une phase intermédiaire, pendant laquelle l'intervention des muscles accessoires, les efforts respiratoires volontaires maintiennent une ampliation de l'espace disponible, encore suffisante pour mettre en jeu l'élasticité pulmonaire et pour maintenir une pression négative, tandis que les respirations simplement automatiques n'y réussissent plus. A cette phase, un moment d'arrêt des muscles accessoires surmenés suffit à laisser s'établir une pression positive aux deux temps, et avec elle arrivent la déroute respiratoire et la mort brusque.

La connaissance plus exacte des pressions propres aux divers épanchements liquides permettra d'en utiliser les degrés ou les variations pour le diagnostic.

La constatation certaine d'une pression positive à l'expiration, c'est-à-dire d'une pression supérieure à la charge, si tant est qu'il en existe, devrait faire porter le diagnostic d'épanchement extrapleural, ou à la rigueur celui d'épanchement intrapleural enkysté par des parois rigides, et par là indépendant des variations de volume du thorax.

Il est possible aussi, mais je n'ai encore sur ce point que des données éparses et incomplètes, il est possible que la pression, tout en restant toujours négative, puisse varier d'intensité suivant les étapes évolutives de la pleurésie, suivant ses phases d'augmentation ou de décroissance, par les variations parallèles des forces sécrétoires ou absorbantes de ses surfaces.

L'étude des pressions est appelée surtout à apporter de précieux

Digitized by Google

renseignements sur l'état des parois de la poche, sur l'élasticité et la puissance d'ampliation du poumon.

On peut utiliser à ce point de vue les rapports variables des pressions constatées et de l'abondance présumée de l'épanchement, et plus encore les rapports des abaissements de pression et des quantités évacuées au cours des ponctions.

Dans les recherches antérieures, malgré toutes leurs imperfections, les auteurs sont d'accord pour déclarer qu'il n'y a aucune proportion fixe entre les quantités évacuées et les abaissements de pression constatés; mais, déconcertés par les variations imprévues, par les réélévations anormales dues aux erreurs de mensuration, ils n'ont pas accordé à ce fait toute l'importance qu'il mérite.

Fürbringer[1] a constaté également, ou plutôt a cru constater, par un procédé indirect, les oscillations de la pression au cours des ponctions; il a dressé une courbe de cette pression, en comptant le nombre de secondes que mettent à s'écouler chaque 100 cc. de liquide. Les chiffres relevés ont varié de 6 à 20 secondes par 100 cc. suivant les moments de la ponction; pour lui les variations sont la règle et souvent même la pression subit des augmentations avant la chute définitive.

Il est évident que la décroissance de la pression n'est pas uniquement influencée par les quantités évacuées; par suite elle subit des variations et des irrégularités dues à l'effet complexe des causes qui la produisent. Sur ce point Fürbringer a raison, mais il n'en est plus de même pour ce qui concerne les réélévations qui précèdent la chute définitive; il ne fournit pas de leur existence des preuves suffisantes, car il commençait ses ponctions par un siphon et les continuait par un flacon aspirateur, quand le siphon cessait d'être efficace. Comme il ne précise pas la force d'aspiration de son siphon, et encore moins celle de son flacon, qui, elle, était certainement variable, il n'a pas le droit de conclure d'une accélération ou d'un ralentissement de la vitesse d'écoulement à une modification correspondante de la pression intrapleurale.

En réalité la pression décroît toujours progressivement au cours des ponctions; mais cette décroissance n'est pas proportionnelle aux quantités évacuées. Pour le même volume de liquide évacué, la décroissance de la pression est d'autant plus accusée que la poche est moins susceptible de suivre la diminution de volume qui en

1. Fürbringer, Klinische Beobachtungen über den Werth der Punctionsmethoden bei seröser Pleuritis unter besonderer Berücksichtigung des Exsudatsdrucks, *Berlin. klin. Woch.*, 1888, p. 225.

Digitized by Google

résulte, c'est-à dire que le poumon est moins perméable ou moins susceptible de développement.

De même, pour la même abondance de l'épanchement, la quantité de liquide à évacuer, pour abaisser la pression à une limite déterminée, sera d'autant plus grande que le poumon sera plus perméable et plus extensible.

Par suite l'observation de la courbe de décroissance de la pression est un élément important de pronostic, spécialement dans les pleurésies chroniques.

Un autre élément, également important à ce point de vue, est la comparaison des abaissements de pression obtenus par la ponction aux deux temps de la respiration. Le plus souvent ces abaissements se font parallèlement et restent à peu près égaux; il en est toujours ainsi quand le poumon se développe régulièrement pour prendre la place du liquide évacué; par contre dès que son inextensibilité entre en jeu, l'abaissement s'accuse plus à l'inspiration qu'à l'expiration; la différence s'accentue d'autant plus qu'on force davantage l'aspiration et qu'on pousse plus loin la ponction.

VII

La possession d'un moyen simple et efficace pour mesurer la pression avec exactitude au cours même de la ponction, aussi souvent qu'on le désire, permet de modifier les règles mêmes de la ponction, en apportant une solution rationnelle et positive au problème toujours délicat à résoudre de la quantité à laquelle il convient d'arrêter la ponction.

Les accidents assez nombreux, et parfois poussés jusqu'à la mort, qui ont accompagné les abus des ponctions avec les appareils aspirateurs, ont depuis longtemps convaincu les cliniciens de la nécessité d'imposer aux ponctions certaines règles et certaine mesure; mais on est loin d'être d'accord sur ces règles et sur cette mesure. S'il est en effet souvent difficile de savoir si et quand l'on doit ponctionner, il est plus difficile encore, quand on ponctionne, de savoir quand on doit s'arrêter.

Les plus timorés conseillent de ne jamais dépasser 2 ou 300 grammes. Dieulafoy veut qu'on ne dépasse jamais 1 litre en une seule séance. D'autres accordent plus d'importance à la vitesse de l'écoulement qu'à la quantité évacuée; ils conseillent de ne pas dépasser la vitesse d'évacuation d'un litre par huit ou dix minutes.

Potain était mieux inspiré en fixant la quantité à évacuer à la moitié de la quantité totale présumée de l'épanchement. Toutefois,

Digitized by Google

tout d'abord, cette quantité est impossible à préciser et n'est susceptible que d'évaluations générales, suffisantes pour les constatations cliniques et pour le pronostic, mais insuffisantes pour permettre la précision nécessaire à une règle pareille.

En réalité, tous ces chiffres absolus sont purement arbitraires; l'expérience prouve qu'on dépasse souvent avec avantage les divers chiffres indiqués comme limites, mais elle prouve aussi que, dans d'autres cas, on obtient des résultats défavorables en restant bien en deçà.

En admettant même que tel ou tel des chiffres indiqués soit justifié empiriquement, comme une moyenne applicable au plus grand nombre des cas, il ne saurait l'être à tous avec les mêmes avantages, et il y a lieu d'adopter une règle plus souple, tenant plus de compte des particularités de chaque cas. Leur insuffisance apparaît encore bien plus manifeste quand on considère qu'il ne suffit pas d'indiquer une limite susceptible d'éviter les grands accidents, mais qu'il faut encore connaître celle qui permet, à la fois, de ne pas nuire et d'obtenir de la ponction le maximum d'effet curateur.

Nombre de cliniciens se contentent pour règle d'arrêter la ponction dès qu'elle provoque des quintes de toux. Pour ma part j'avais l'habitude, depuis longtemps, de me guider surtout sur les sensations éprouvées par le malade. Je lui recommandais de me prévenir lorsqu'il éprouverait des sensations de gêne, de tiraillement ou d'oppression. Dès que la dyspnée commençait à se produire, je ralentissais ou je suspendais la ponction, pour la cesser aussitôt que l'oppression s'accusait nettement.

En agissant ainsi, et la plupart des cliniciens de quelque expérience en font plus ou moins de même, je n'avais jamais observé d'accidents dus à la ponction, ni même de douleurs ou de dyspnée consécutive, tandis que j'en ai observé assez souvent après des ponctions faites par des internes ou des assistants, qui, chacun le sait, sont volontiers plus audacieux et plus entreprenants que leurs maîtres.

Ce critérium de la sensation de dyspnée éprouvée par le malade est très simple à suivre et m'avait jusqu'ici paru le meilleur; je ne me dissimulais pas cependant son insuffisance, et il est évident qu'il serait préférable d'avoir un critérium plus objectif et plus indépendant de la mentalité du sujet.

Des malades peu cultivés, indifférents et passifs, signalent sans doute exactement le début de la dyspnée provoquée par la ponction, quoique avec des différences dues au degré personnel de sensibilité à la douleur; mais il en est tout autrement quand intervient un cer-

Digitized by Google

tain degré d'autosuggestion. Les uns, timorés, n'acceptant la ponction qu'avec regrets, se hâtent de signaler des malaises, en partie imaginaires. Les autres, préoccupés au contraire du désir que l'on retire bien tout le liquide, et convaincus que la guérison sera d'autant plus rapide qu'on en aura retiré davantage, résistent aussi longtemps qu'ils le peuvent à leurs sensations. Les uns et les autres, renseignant mal, obligent à faire des ponctions insuffisantes ou excessives.

Il est plus légitime de chercher à régler l'abondance de la thoracentèse sur le degré de la pression intrapleurale; c'est ce que Pitres a tenté de faire il y a déjà une vingtaine d'années; ses recherches et sa manière de voir, qui a changé avec les époques, ont été exposées par lui dans une monographie récente [1]. « D'accord, dit-il, avec tous les auteurs qui avaient antérieurement étudié la question, je vous disais en 1881 : *Tant que la tension intrapleurale est supérieure à — 10 millimètres de mercure, on peut sans danger continuer l'évacuation.* Il faut toujours s'arrêter aussitôt que la tension descend au-dessous de — 15 à — 20 millimètres. »

Pour réaliser pratiquement cette indication, Pitres propose soit d'utiliser des pompes aspiratrices, réglées de façon à ne pas pouvoir dépasser une force aspiratrice de 20 millimètres de mercure, soit de pratiquer la ponction avec le trocart muni d'un tube de caoutchouc jouant le rôle de siphon, en donnant à ce tube une longueur telle que sa force aspiratrice ne dépasse pas la limite voulue. Toutefois il ne semble pas qu'il ait employé en fait le moyen qu'il conseille, du moins, avec cette précision; il indique en effet qu'un tube de 1 mètre de long présenterait une puissance aspiratrice de 0,76 millimètres Hg et que, en le réduisant à 0,25, « on atteindrait, sans jamais pouvoir aller au delà, 19 millimètres Hg. ». Néanmoins, quelques lignes plus bas, il ajoute qu'après avoir donné primitivement à ce tube une longueur d'un mètre, il l'a ensuite « raccourci de près de moitié », ce qui est encore loin des 0,25 qu'il préconise en principe. Si j'en juge, en effet, par ce que j'ai pu observer, grâce aux dépressions inspiratoires et aux irrégularités respiratoires, il serait en fait impossible de réaliser l'évacuation d'un épanchement avec un siphon aussi court; on n'éviterait pas notamment l'entrée et le mélange de l'air dans les tubes dans les grandes inspirations, et on ne tarderait pas à ne plus pouvoir continuer la ponction.

Furbringer, préoccupé aussi de ne pas pratiquer une aspiration trop forte, conseille de faire le vide dans le flacon aspirateur par la

1. Pitres, *Les signes physiques des épanchements pleuraux*, Bordeaux, 1900.

Digitized by Google

simple aspiration buccale, pensant que l'on peut ainsi, sans toutefois la mesurer, apprécier en quelque mesure et limiter à un degré convenable la puissance de l'appel exercé.

En réalité, il n'y a pas de rapport exact entre la force utilisée pour l'aspiration et les effets qu'elle réalise au cours de la ponction; la force d'aspiration, la vitesse d'écoulement qui en dépend pour la plus large part, ne permettent nullement de prévoir le degré d'abaissement de la pression intrapleurale, non seulement parce qu'une partie plus ou moins grande est utilisée à lutter contre la résistance des tubes, mais surtout parce que les variations de la pression intrapleurale dépendent du volume de liquide sorti, de l'expansion parallèle du poumon, et non pas directement de la force qui appelle le liquide au dehors; le rôle de cette dernière ne devient important qu'à la fin des ponctions, c'est alors seulement qu'il devient nécessaire d'en limiter la puissance.

Dans son dernier travail, Pitres combat lui-même sa première manière de voir, parce qu'il a observé, dit-il, des accidents graves avec des pressions de + 8 à + 12 millimètres Hg, constatées à un manomètre annexé au tube d'écoulement. Instruit par ces faits, il « conclut que dans l'appréciation des indications manométriques, il faut tenir compte de deux éléments distincts :

« 1° *De l'abaissement excessif de la tension intrapleurale au-dessous des limites physiologiques*, abaissement qui ne doit se produire que très rarement et dont les conséquences ne sont connues que par des inductions théoriques;

« 2° *De la quotité de la décompression*, c'est-à-dire de la valeur de la diminution de la pression intrapleurale, résultant de la suppression brusque du liquide, qui maintenait cette pression à un chiffre notablement supérieur à la normale. »

Comme conséquence de cette double affirmation, il abandonne sa règle ancienne, basée uniquement sur le chiffre absolu de la pression, pour en adopter une seconde, basée uniquement cette fois sur la quotité de la décompression.

« Instruit par les faits que nous venons d'analyser, je vous dis aujourd'hui (1900) : *On peut aspirer ou laisser couler le liquide tant que le chiffre de la décompression est inférieur à 20 millimètres de mercure, mais il faut arrêter l'écoulement aussitôt que la décompression atteint 20 millimètres de mercure, quelle que soit d'ailleurs à ce moment la valeur absolue de la tension intrapleurale.* »

Pour réaliser pratiquement cette nouvelle indication, Pitres a recours encore à l'aspiration par le siphon, mais avec une autre manière de procéder. « Il me semble, dit-il, qu'on peut y parvenir

Digitized by Google

en utilisant, par un petit tour de main, les propriétés physiques du siphon. » Il conseille, une fois le trocart en place, d'élever l'orifice du tube par lequel se fait l'écoulement jusqu'à ce que l'écoulement cesse de se produire, même à l'expiration; puis « d'abaisser l'extrémité du siphon à 0,27 centimètres au-dessous de ce point et de le maintenir à cette hauteur, jusqu'à ce que l'écoulement s'arrête de lui-même ». On sera sûr ainsi de ne pas dépasser une quotité de décompression de 0,27 d'eau, soit de 0,020 de mercure.

Tout en conseillant ce procédé, Pitres n'indique pas expressément qu'il l'ait employé avec succès. Si j'en juge d'après ce que j'ai pu observer, il serait bien difficile de réussir sûrement une ponction dans ces conditions; j'ai constaté que les épanchements présentent assez généralement une pression expiratoire de 0,08 à 0,10 centimètres d'eau au-dessus du point de ponction, quelquefois même de 0,16 à 0,17; par suite un abaissement de l'extrémité du tube de 0,27 ne laisserait disposer que de 0,15 de siphon et souvent moins; dès lors les irrégularités respiratoires s'opposeraient absolument à la bonne marche de l'opération. Il importe bien de ne pas dépasser un certain vide intrapleural, mais il est indispensable pour pouvoir l'atteindre de disposer d'une force aspiratrice supérieure à la limite qu'on ne doit pas dépasser.

Contrairement à la seconde opinion de Pitres, j'ai été conduit par mes recherches à attacher l'importance prédominante au chiffre absolu de la pression terminale. Il est d'ailleurs évident que l'état du poumon sous-jacent à l'épanchement, la facilité avec laquelle il cède à l'appel exercé sur lui par l'évacuation du liquide, ou au contraire la violence qu'il en éprouve, sont les facteurs principaux desquels dépend l'influence heureuse ou nuisible de la ponction. Or, je ne crois pas que l'abaissement au-dessous des limites physiologiques soit rare dans les ponctions faites avec les appareils aspirateurs dans les pleurésies aiguës; il est certainement fréquent dans les pleurésies chroniques. Je ne crois pas davantage que les accidents qui en résultent ne soient que des inductions théoriques; il me paraît au contraire certain que c'est bien à cet abaissement excessif que sont dus presque tous les accidents.

Il serait assurément légitime de tenir compte aussi de la quotité de la décompression, toutes les perturbations trop brusques influençant défavorablement l'organisme, alors même que ces perturbations tendent au rétablissement d'un équilibre normal; mais je pense que l'effet de la décompression importe plus que son degré et que, de plus, si l'on veut tenir compte de sa quotité, il faut fixer

Digitized by Google

une limite beaucoup moins éloignée que celle de 27 centimètres d'eau, indiquée par Pitres.

Que l'on veuille tenir compte du chiffre absolu de la pression, ou de la quotité de la décompression, il est tout d'abord nécessaire de disposer d'un procédé de mensuration qui n'expose pas à de graves erreurs et qui par suite permette d'observer vraiment la règle que l'on s'est tracée. Cette sécurité de lecture des pressions a manqué jusqu'ici dans tous les travaux faits sur cette question; je suis convaincu en particulier que les accidents graves observés par Pitres, dans le cas où il avait trouvé + 8 à + 12 millim. Hg, étaient dus en réalité à un abaissement de la pression, méconnu par suite d'une confiance imméritée dans l'appareillage employé. Le chiffre très élevé du liquide retiré dans ce cas, 3 600 grammes de liquide, donne à cette hypothèse la plus grande vraisemblance.

Les seuls reproches que me paraisse mériter la première règle de Pitres, c'est d'abord d'avoir fixé un chiffre beaucoup trop bas, — 20 à — 27 centimètres d'eau; c'est ensuite de n'avoir pas précisé les conditions que devait remplir une mesure de pression pour être digne de confiance; c'est enfin de n'avoir pas indiqué le moyen pratique de conduire et d'arrêter la ponction au point voulu.

Au cours de mes observations, en employant le procédé du tube alternativement manomètre et siphon aspirateur, tel que je l'ai décrit plus haut, j'ai toujours poussé la ponction jusqu'à ce que la pression brute au niveau du point de ponction fût devenue négative, ou au moins nulle, dans les expirations calmes; mais je l'ai arrêtée, tantôt au voisinage de 0, de — 0,01 à — 0,03 (pression à l'expiration calme), tantôt vers — 0,05, tantôt enfin vers — 0,08 à — 0,10, je n'ai jamais poussé plus loin.

L'expérience m'a montré que la dyspnée commençait à se produire, très généralement, dès que le 0 n'était plus atteint à l'expiration; mais qu'elle cessait alors aussitôt, si l'on arrêtait la ponction, pour faire place à un sentiment de bien-être et de liberté respiratoire très accusé. Au contraire quand la pression expiratoire était arrivée au delà de — 0,05 à — 0,06, la dyspnée, ou tout au moins la gêne, restait persistante, souvent survenaient des quintes de toux, ou un point de côté plus ou moins persistant. N'ayant jamais dépassé — 0,08 à — 0,10, je n'ai pas observé d'accidents sérieux, mais les résultats ultérieurs ont été moins favorables; je pense que ces chiffres eux-mêmes sont exagérés, et qu'il faut renoncer à les atteindre.

Je me suis alors imposé pour règle d'arrêter la ponction dès que la pression, dans l'expiration calme, amène le liquide à 0,01 ou 0,02 au-dessous du point de ponction.

Digitized by Google

Si l'on tient compte de la charge qui persiste encore, de l'erreur d'oscillation, de celle de capillarité sur lesquelles j'ai insisté, on voit qu'il règne alors dans la plèvre une pression négative, à peu près égale ou même légèrement inférieure à la pression physiologique, qui à l'expiration est d'environ — 0,04 centimètres d'eau. Les pressions positives expiratoires initiales étant le plus souvent de + 08 à + 0,10, et n'ayant jamais dépassé + 0,17, avant la ponction, on voit que dans ma manière de faire la quotité de la décompression n'atteint le plus souvent que 0,10 à 0,12, reste souvent inférieure à ces chiffres et ne doit jamais atteindre plus de 0,17 à 0,18 centimètres d'eau, très inférieure par conséquent à la limite posée par Pitres. Dans mes cas extrêmes de dépression expiratoire terminale à — 0,10, la quotité de décompression avait, il est vrai, atteint 0,25, mais les résultats étaient déjà en quelque mesure défavorables.

Les ponctions faites en observant la règle précédente suppriment tous les malaises consécutifs à la ponction et sont toujours suivies d'une grande euphorie; de plus elles m'ont toujours paru avoir, sur l'évolution ultérieure de la maladie, sur l'absence de reproduction de l'épanchement, une influence beaucoup plus favorable que les ponctions insuffisantes ou plus copieuses [1].

Dans aucun des cas où la ponction a été arrêtée aux limites indiquées, il n'existe de seconde mensuration de pression, parce que dans aucun il n'y a eu lieu de faire une seconde ponction. Dans un cas de grand épanchement (observation XVI) remontant jusqu'à la clavicule, refoulant le médiastin, la pression initiale étant de + 0,12 à + 0,16, j'ai dû retirer 3300 grammes de liquide avant d'atteindre le point limite, qui fut de — 0,11 à — 0,02; malgré cette quantité de liquide évacué, le liquide ne se reproduisit pas. Par contre, dans un second cas de grand épanchement, très analogue, avec dyspnée menaçante, avec des pressions initiales identiques (observation XIII)

1. Postérieurement à la terminaison et à l'envoi de ce travail, j'ai eu l'occasion d'observer un cas malheureux, d'une interprétation difficile. Il s'agissait d'un vieillard, urémique, asystolique et délirant, porteur d'une pleurésie gauche; une ponction pratiquée avec le siphon, en suivant les règles habituelles, a donné issue à 950 grammes de liquide; elle n'a été marquée par aucun incident autre que la difficulté de déterminer exactement les pressions, par le double fait des irrégularités respiratoires dues au délire et du frottement du poumon contre la canule; il ne s'est produit ni toux, ni dyspnée, ni expectoration anormale. Le malade, ramené dans sa salle sur un chariot, est monté seul dans son lit; une heure après, il est mort subitement, tranquillement, sans avoir attiré l'attention de ses voisins par une plainte ou par aucun symptôme particulier. Si l'on peut, dans ce cas, accuser en quelque mesure, l'inopportunité de la ponction elle-même, par contre, il ne semble pas que le procédé employé puisse être spécialement incriminé.

Digitized by Google

où la ponction avait été faite d'urgence, la pression terminale ayant été de — 0,15 à — 0,09 pour 1700 grammes de liquide évacué, le liquide s'est reproduit avec une telle rapidité que, quarante-huit heures après, il était aussi abondant, et qu'on a dû renouveler la ponction; mais, commencée avec les mêmes pressions initiales que la première fois, elle fut arrêtée à 1500 grammes, avec une pression de — 0,04 à + 0,01; le liquide ne se reproduisit plus et la convalescence fut ultérieurement très rapide. Il paraît vraiment impossible d'expliquer une différence aussi profonde entre les résultats de deux ponctions si rapprochées, autrement que par la différence des pressions terminales de chacune d'elles.

Pour bien observer la règle indiquée, il est nécessaire de multiplier les mesures de pression dès qu'on approche du point limite; car, tandis qu'au début et surtout au milieu de la ponction les abaissements sont très lents à se produire, il est assez habituel qu'ils s'accélèrent très rapidement vers la fin, probablement par le fait de la résistance croissante du poumon à l'expansion, à mesure qu'on approche de sa limite d'extensibilité.

La ponction pratiquée avec le procédé que je recommande exige, pour tout appareillage, un trocart du calibre de 2 millimètres à 2 millimètres et demi, aussi étanche que possible, un tube de caoutchouc, et un tube de verre de même diamètre que le trocart, ou de diamètre sensiblement égal.

Le gros trocart de l'appareil de Potain peut être utilisé, à condition que le pas de vis, qui unit à la canule l'ajutage qui porte le robinet, serre fortement et soit bien étanche. On peut utiliser un tube de verre ordinaire, et se servir d'un ruban métrique quelconque tendu par un aide, pour lire les variations du niveau du liquide; il est plus commode cependant de disposer d'un tube de verre portant une division en centimètres, gravée sur le tube lui-même, allant dans les deux sens autour d'un 0 que l'on placera au niveau du trocart lors de chaque lecture. L'ensemble du tube de caoutchouc et du tube de verre doit atteindre 1,25 de longueur, pour permettre un siphonnement suffisant à tous les besoins, dont on peut graduer à volonté la puissance par le niveau donné à l'extrémité inférieure du tube de verre.

Les oscillations utiles à lire ne dépassant pas une amplitude de 0,15 à 0,20, on peut se contenter de donner au tube de verre une longueur de 0,20 à 0,25 pour le rendre plus portatif; il doit alors être non gradué, ou ne porter qu'une graduation unique sans 0 fixe, pour pouvoir faire varier la hauteur à laquelle on place le tube, suivant les pressions observées. Quand on n'a pas à compter avec

Digitized by Google

cette qualité, d'être facilement portatif, mieux vaut utiliser un tube plus long et réduire le caoutchouc en conséquence, parce qu'on évite ainsi les projections expiratoires accidentelles du liquide, qui se produiraient avec un tube court au moment des lectures de pression, et parce qu'il est toujours préférable de pouvoir observer directement la plus grande longueur possible du liquide, ne fût-ce que pour s'assurer mieux de l'absence de toute bulle d'air [1].

On a objecté à l'emploi du siphon dans la thoracentèse qu'il ne permettait pas d'évacuer la plèvre aussi complètement qu'il est nécessaire; Furbringer a conclu à son insuffisance en se basant sur ce que les appareils aspirateurs réussissent encore à continuer l'évacuation après que le siphon a cessé de couler. Les données qui précèdent montrent que le siphon permet d'évacuer encore plus de liquide qu'il ne convient de le faire; ce qui prouve non seulement qu'il est suffisant, mais encore qu'il a besoin lui aussi d'être modéré et limité, quoique à un moindre degré que les appareils aspirateurs mécaniques.

Conclusions.

1° Il est possible de prendre avec une précision suffisante pour la clinique, la mesure de la pression intrapleurale dans les épanchements liquides séreux ou sérofibrineux, mais cette mesure exige des précautions et des corrections qui n'ont pas été observées dans les travaux publiés jusqu'à ce jour.

2° La pression intrapleurale dans les épanchements liquides varie suivant les points considérés : prise dans l'épanchement, elle est la somme (algébrique, car l'un des deux facteurs est ordinairement négatif) de la charge, c'est-à-dire de la hauteur de la colonne de liquide située au-dessus du point considéré, et de la pression superficielle existant au-dessus de l'épanchement.

La charge varie avec le niveau considéré, et avec les positions du malade qui changent la distance verticale de ce niveau à la limite supérieure de l'épanchement. Son rôle est atténué en clinique par ce fait qu'elle ne règle pas seule la pression que le liquide exerce par son poids sur les organes adjacents, diaphragme ou médiastin, et sur la partie du poumon plus ou moins profondément immergée dans le liquide. Elle se confond en chaque point avec la hauteur de

1. Ce mode d'emploi du siphon a été l'objet d'une première publication dans une communication faite à la Société médicale de Genève : L. Bard, De l'emploi du siphon pour pratiquer et pour limiter la thoracentèse, *Revue médicale de la Suisse romande*, nov. 1901, p. 645.

Digitized by Google

l'épanchement au-dessus du point considéré; hauteur qui peut être déterminée par les signes physiques, et notamment par la percussion.

La pression superficielle est plus importante à connaître et plus difficile à mesurer; elle seule règle le fonctionnement des parties restées saines du poumon; elle commande même les effets de la charge sur les parties inférieures du thorax, puisque la pression exercée réellement par l'épanchement est celle de son poids en un point considéré, augmentée ou diminuée de celle de la pression superficielle, suivant que celle-ci est elle-même positive ou négative.

3° Les mesures de pression prises avec des manomètres, reliés à la canule plongée dans l'épanchement, sont exposées à être complètement fausses, quel que soit le procédé de rattachement de la canule au manomètre.

4° La cause d'erreur qui fausse le plus souvent les mesures de pression est la présence de bulles d'air, incluses dans la colonne liquide qui relie l'épanchement au manomètre; cette cause d'erreur n'est susceptible d'aucune correction, elle échappe à tout calcul.

C'est elle qui explique toutes les irrégularités et toutes les anomalies des chiffres des pressions indiqués par les auteurs qui se sont occupés de cette question. Le seul remède est d'employer des appareils et d'avoir recours à des précautions capables d'éviter ce mélange.

5° Une seconde cause d'erreur est due à la variabilité de la pression intrapleurale dans les mouvements respiratoires, variabilité qui en fausse la transmission au dehors. Cette cause d'erreur peut être considérablement réduite par des procédés appropriés; elle obéit d'ailleurs à des lois constantes qui permettent d'en apprécier l'influence avec une approximation suffisante.

6° Le procédé qui fournit les indications les plus exactes sur la pression liquidienne intrapleurale est l'observation du mouvement du liquide pleurétique dans un tube de verre relié à la canule, placé verticalement le long du thorax du malade assis, fonctionnant à la façon du niveau d'eau d'un réservoir.

Ce procédé lui-même exige des précautions, faciles à prendre, mais dont l'observation minutieuse est indispensable, et des corrections, qu'il importait de déterminer par des expériences directes :

En premier lieu, il est nécessaire que le diamètre intérieur de la canule ne soit pas sensiblement inférieur à celui du tube de verre dans lequel se meut le niveau du liquide; d'autre part, le tube ne doit pas avoir un diamètre qui laisse trop de rôle à la capillarité.

Digitized by Google

Un diamètre de 2 millimètres et demi, qui correspond à peu près au gros trocart de l'appareil de Potain, répond bien à cette double exigence.

En second lieu, il faut éviter absolument tout mélange de gaz et de liquide, c'est-à-dire ne prendre aucune pression sans s'être assuré de l'absence complète d'index d'air dans les tubes. On y arrive, en supprimant tout ajustage inutile, dont l'étanchéité à l'air est toujours imparfaite; en renonçant à toute force aspiratrice autre que le siphonnement exercé par le tube lui-même, et en laissant écouler quelques gouttes du liquide avant de prendre la première pression, tant pour entraîner l'air introduit en enlevant l'aiguille que pour s'assurer de son absence.

Théoriquement la pression devrait être lue en déterminant le niveau supérieur du liquide dont l'on veut connaître la pression, et en prenant ce niveau comme 0. Pratiquement, il est plus simple, plus facile et de tous points préférable, de prendre comme 0 le niveau même de la ponction, quitte à tenir compte, dans l'appréciation des résultats, de la hauteur atteinte par l'épanchement au-dessus de ce point.

7° Les niveaux de pression ainsi relevés doivent être soumis à trois éléments de correction, qui ont tous les trois pour effet de diminuer leur hauteur :

a. L'*erreur de capillarité*; qui, pour le tube de 2 millimètres et demi de diamètre, atteint environ 0,01, à retrancher du niveau observé;

b. La *charge*, qui n'est jamais inférieure à plusieurs centimètres pour les ponctions faites au lieu d'élection (8e espace), et qui peut atteindre alors 0,25, dans les pleurésies à grand épanchement remontant jusqu'à la clavicule;

c. L'*erreur d'oscillation*, qui n'intéresse les pressions expiratoires, en les abaissant, que lorsque l'amplitude d'oscillation est trop faible; mais qui fausse toujours, en les relevant de plusieurs centimètres, les pressions inspiratoires, et de même la pression moyenne, calculée par la moyenne des pressions extrêmes.

8° Contrairement à l'opinion classique que les épanchements liquides présentent une pression positive variant de 10 à 30 millimètres de mercure, l'application du procédé et des règles précédentes à un grand nombre d'épanchements pleuraux montre que la pression superficielle des plus grands épanchements est certainement toujours négative à l'inspiration dans les respirations calmes, qu'elle l'est aussi, dans l'immense majorité des cas, sinon toujours, à l'expiration.

9° L'expérimentation sur le lapin montre qu'il est impossible

Digitized by Google

d'obtenir une pression intrapleurale liquidienne positive; quel que soit le liquide injecté dans la cavité pleurale, son excès est immédiatement résorbé, l'huile elle-même est dans ce cas.

En faisant l'injection dans une enveloppe de baudruche, qui supprime à peu près l'absorption, l'animal succombe en quelques minutes, dès que la quantité injectée est suffisante pour créer une pression inspiratoire positive, fût-elle de moins de 1 centimètre d'eau.

Par suite, la mort subite dans les grands épanchements peut être attribuée à l'établissement brusque d'une pression inspiratoire positive, par la cessation des efforts compensateurs, due elle-même à l'épuisement des muscles respirateurs accessoires.

10° L'influence mécanique des épanchements liquides, à l'encontre de celle des épanchements gazeux, est indépendante de leur pression et tout entière subordonnée à leur volume.

Les différences qui séparent la physiologie pathologique de ces deux ordres d'épanchement sont le fait de l'incompressibilité des liquides et de la fixité de leur volume, opposées à la compressibilité des gaz et à leur force élastique égale dans tous les sens.

11° L'étude attentive des pressions intrapleurales dans la pleurésie apporte des renseignements cliniques précieux sur l'état d'élasticité du poumon et sur son degré d'extensibilité, peut-être aussi sur l'état d'enkystement ou de liberté du liquide. Ces détails appellent encore de nouvelles observations et des recherches complémentaires.

12° Il y a lieu de pratiquer les ponctions à l'aide d'aspiration par un simple siphon, ce qui est facile dans tous les cas à l'aide de quelques précautions simples. On peut ainsi prendre la pression à diverses reprises au cours de l'évacuation du liquide; il est essentiel de s'assurer chaque fois avec soin de l'absence de toute bulle d'air dans la colonne liquide; vers la fin de la ponction, il faut aussi se rappeler que la pression peut être faussée par l'application de la canule sur la surface du poumon; on en est averti par l'immobilité du liquide dans le tube de verre.

Au moment de procéder à la ponction, il est prudent de plonger l'extrémité du tube de verre dans un récipient quelconque rempli de liquide, placé sur le sol, à côté du lit, pour assurer l'obturation du tube et empêcher la pénétration de l'air en cas de pression négative.

Le plus souvent la pression est suffisante pour que le liquide s'engage de lui-même dans le tube de caoutchouc, expulse quelques bulles d'air par le bas et amorce le siphon. Si le cheminement du liquide tarde à se produire, il suffit de faire tousser le malade pour l'obtenir aussitôt.

Digitized by Google

On évite tout accident de ponction, toute complication consécutive et, ce qui est plus important encore, on obtient les effets thérapeutiques les meilleurs, en prenant pour règle d'arrêter la ponction dès que la pression inspiratoire brute est faiblement négative, c'est-à-dire dès que le niveau du liquide dans le tube reste dans les expirations calmes à 0,01 ou 0,02 centimètres au-dessous du niveau de la ponction. On peut estimer que la pression superficielle intrapleurale est alors ramenée à peu près à la pression physiologique.

L'emploi du siphon, réglé et méthodisé comme je le propose, permet seul de limiter l'évacuation à la quantité utile; par là il fournit le moyen de pratiquer la thoracentèse avec plus de sécurité, et surtout avec des résultats plus favorables que ceux que l'on peut obtenir avec les appareils aspirateurs.

Digitized by Google

SUR UN CAS DE PÉRITONITE

PAR PROPAGATION (SANS PERFORATION)

SURVENUE AU COURS D'UNE FIÈVRE TYPHOÏDE A FORME AMBULATOIRE

PAR MM.

VÉRON et **BUSQUET**

Médecin-major de 1re classe. Médecin-major de 2e classe.

Depuis la communication de Dieulafoy à l'Académie de médecine (novembre 1896), la question de la péritonite par propagation, se développant au cours de la fièvre typhoïde, a été de nouveau mise à l'ordre du jour. La conception ancienne de Trousseau (énoncée à la suite du mémoire de Thirial, et d'après laquelle on admettait la possibilité de la *propagation* du processus morbide de l'intestin au péritoine, sans perforation) se trouvait battue en brèche après avoir été considérée comme indiscutable pendant un demi-siècle. Dieulafoy déclarait que la péritonite par propagation directe était impossible, et que les cas observés se rapportaient en réalité à des péritonites par perforation méconnues ou non contrôlées à l'autopsie, enfin que le plus souvent une lésion de l'appendice était en cause, lésion placée sous la dépendance immédiate du processus infectieux.

Depuis lors, Chantemesse a relaté une observation typique de cette affection (*Traité de médecine* de Charcot et Bouchard, 2e édition) et s'est posé en défenseur des idées de Trousseau. Nous avons pu, nous-mêmes, recueillir tout récemment l'histoire clinique d'un malade qui a succombé à une infection péritonéale de nature éberthienne, sans perforation, laquelle constitue un nouvel argument en faveur de la théorie ancienne.

Le 25 décembre dernier, nous recevions dans notre service le zouave G..., envoyé d'urgence à l'hôpital pour « embarras gastrique fébrile et vomissements ». Ce jeune soldat, dont l'arrivée en Algérie remontait seulement à vingt-cinq jours, se trouvait souffrant depuis au moins deux semaines. Au début il avait présenté des symptômes assez atténués. Céphalalgie, insomnie ou sommeil agité et troublé de cauchemars incessants, anorexie, diges-

Digitized by Google

tions pénibles mais accompagnées néanmoins de selles normales. Pas d'épistaxis. Le ventre n'avait, tout d'abord, pas été douloureux. Cependant le 20 décembre, cinq jours avant son entrée à l'hôpital, G... prenait part dans la cour de la caserne à divers exercices militaires, quand il sentit subitement une douleur violente et très aiguë dans le flanc droit. Il dut interrompre immédiatement son service par suite de la souffrance éprouvée et aussi en raison de l'état de fatigue extrême qui en résulta. Quelques heures plus tard la fièvre apparut en même temps que se produisaient des nausées et des vomissements. Le lendemain matin, se trouvant mieux, G... assista aux exercices. De même les jours suivants jusqu'au 25 décembre, date à laquelle étant littéralement exténué, et en proie à une fièvre intense, il se présenta à la visite médicale *pour la première fois*. Le médecin de son régiment, devant la gravité de la situation, le dirigea d'urgence sur l'hôpital militaire du Dey.

Au moment de son arrivée dans notre service G... présentait un ensemble de symptômes fort alarmants : visage déprimé, livide ; fatigue générale extrême ; fièvre, vomissements continus, porracés, empêchant le malade de prendre médicaments ou aliments ; langue sèche, recouverte d'un enduit noirâtre, épais au centre ; ventre très douloureux, fortement météorisé. (La palpation même très légère déterminait des douleurs violentes dans tout l'abdomen.) Pas de taches rosées ; respiration lente (14 par minute) avec un certain degré d'anxiété respiratoire ; bruits du cœur bien frappés, nets quoique à rythme accéléré ; pouls à 120 ; température de 39°,3.

Un traitement symptomatique fut institué : glace, opium à l'intérieur ; applications de glace sur le ventre.

Du sang fut prélevé à la pulpe d'un doigt afin d'être utilisé pour la séro-réaction.

Le 26 décembre l'ensemble des symptômes se modifia peu. G... put absorber de faibles quantités de lait glacé ; cependant durant la soirée les vomissements porracés devinrent plus fréquents. Le météorisme et la sensibilité abdominale augmentèrent sensiblement. La température se maintint aux environs de 39°,8, le pouls resta à 120, régulier, un peu petit. La palpation de l'abdomen aussi difficile à pratiquer que le jour précédent fournissait peu de renseignements. Une piqûre de morphine (un centigramme) procura au malade un soulagement passager. Une selle moulée fortement teintée.

Même traitement que la veille.

Le sérum sanguin déterminait une agglutination rapide du bacille d'Eberth à 1/200. Le résultat positif de la séro-réaction affirmait définitivement le diagnostic, jusque-là incertain en raison de la singularité de l'évolution clinique. G... était donc atteint de *fièvre typhoïde à type ambulatoire* qui s'était *compliquée de péritonite*. Mais quel avait été le processus pathogénique de cette complication ? Avions-nous affaire à une perforation de l'intestin grêle en un point quelconque de sa surface ou à cette forme de péritonite par propagation que Dieulafoy considère comme le résultat d'une lésion appendiculaire et qu'il a nommée appendicite paratyphoïde ? La

Digitized by Google

question méritait l'examen le plus attentif, car l'intervention chirurgicale, dans le dernier cas, semblait indiquée comme étant le seul traitement offrant quelques chances de survie pour le malade.

Contre l'hypothèse d'une perforation des tuniques de l'intestin nous notions la longueur d'incubation des accidents péritonéaux et la lenteur du processus évolutif; l'absence de cet abaissement de la température à laquelle Dieulafoy attribue une si grande valeur séméiologique. En outre, le plus habituellement les symptômes péritonéaux sont masqués par les phénomènes typhoïdes; dans notre cas ils avaient prédominé dès le début.

Toutes ces raisons nous amenaient à admettre une péritonite par lésion appendiculaire de nature éberthienne.

Le 27 décembre la marche des accidents s'accusant (vomissements incessants; insomnie; agitation; douleurs plus vives dans tout le ventre; pouls petit, dicrote, à 120; abaissement de la température qui oscillait entre 37 et 38 degrés) l'intervention chirurgicale fut décidée et pratiquée le jour même.

L'incision des parois abdominales suivant la ligne de Roux (de Lausanne) nous conduisit sur un péritoine pariétal rouge et un peu épaissi. La séreuse incisée ne laissa écouler ni le pus franc des abcès de l'appendicite enkystée, ni le liquide sale, louche et fétide de l'appendicite perforante aiguë, mais l'exsudat citrin, un peu flou, mélangé de flocons fibrineux de la péritonite simple. L'épiploon était très hyperhémié sans ces indurations, ces épaississements, ces infiltrations d'îlots plastiques ou purulents des épiploïtes consécutives aux appendicites. Le vermium était absolument sain et normal; par contre les anses de l'intestin grêle, de couleur rouge hortensia, étaient agglutinées entre elles et semées de petits points d'hémorragie sous-séreuse. Elles présentaient de-ci de-là des plaques arrondies, d'aspect rouge brunâtre, répondant aux plaques de Peyer. On devinait derrière ces parois altérées des ulcérations dothiénentériques. Il y avait donc lieu de rechercher la présence de quelque perforation intestinale d'origine typhoïdique. Déjà nous avions pu constater à l'ouverture de la cavité abdominale l'absence de tout épanchement de gaz ou de matières fécales dans le péritoine. De plus, un dévidement prudent et limité des anses intestinales avoisinant le cæcum fut pratiqué, et ni sur cette portion d'intestin grêle, ni sur le cæcum lui-même nous ne pûmes découvrir une solution de continuité.

Ces faits semblaient démontrer qu'il ne s'agissait pas, dans le cas particulier, d'une péritonite par perforation, mais bien d'une péritonite par propagation à travers les tuniques intestinales ulcérées et réduites à la couche séreuse, soit d'un agent microbien (péritonite secondaire infectieuse), soit de substances toxiques (péritonite secondaire toxique).

La plaie opératoire fut suturée aux extrémités de l'incision et deux drains furent placés en son milieu. Le tout fut protégé par un pansement occlusif.

Deux jours après l'opération (30 décembre) G... succombait à l'infection péritonéale.

A l'*autopsie*, et malgré les recherches les plus minutieuses, il ne nous fut pas possible de découvrir la moindre perforation des tuniques de l'intestin

Digitized by Google

grêle et du gros intestin. Les plaques de Peyer étaient tuméfiées dans la portion terminale du jéjunum et dans toute l'étendue de l'iléon. Au voisinage du cæcum le plus grand nombre d'entre elles étaient profondément ulcérées avec destruction des couches muqueuse et musculeuse. Seule, la séreuse formait écran empêchant le déversement des matières fécales dans la cavité péritonéale.

Dans l'exsudat péritonéal, dans la rate et le foie, nous pûmes isoler le bacille d'Eberth, après mise en culture sur les milieux usuels.

Cette observation est intéressante, d'abord parce qu'elle vient s'ajouter aux faits de même nature publiés par Trousseau, Thirial, Homolle, Murchison, Griesinger, Guéneau de Mussy et Fernet, Chantemesse, et qu'elle infirme la généralisation trop exclusive de Dieulafoy, ensuite parce qu'elle démontre une fois de plus combien la séro-réaction est précieuse pour le diagnostic. Chez notre malade, l'évolution clinique ayant été des plus singulières, il n'eût pas été illogique d'admettre que les accidents étaient sous la dépendance immédiate d'une appendicite; d'autant plus que la douleur subite ressentie par G... dans le flanc droit, cinq jours avant l'entrée à l'hôpital, pouvait fort bien passer pour le classique « coup de pistolet » de l'appendicite. Enfin, le tableau clinique des premiers accidents avait échappé à tout contrôle médical, G... ayant continué son service jusqu'à la dernière heure. C'est la séro-réaction qui, seule, nous a permis d'affirmer la nature véritable de l'affection.

Quelle a été la pathogénie des accidents dans le cas que nous rapportons? Il est un fait hors de doute, à savoir la présence du bacille d'Éberth dans le liquide péritonéal, mais il est bien difficile de préciser comment il y a pénétré. Y a-t-il eu envahissement des voies lymphatiques avec formation consécutive d'un abcès ganglionnaire s'étant vidé dans la cavité péritonéale, ou infection du péritoine par des capillaires chariant le microbe, ou plus simplement, celui-ci a-t-il cheminé de proche en proche entre les éléments cellulaires des tuniques intestinales? Autant d'hypothèses qu'il est impossible de vérifier, bien que nous n'eussions trouvé, à l'autopsie, aucun ganglion abcédé.

Cependant un fait expérimental noté par l'un de nous, il y a quelques mois, semblerait démontrer que le bacille d'Eberth peut franchir l'épaisseur des parois intestinales *saines* au moins en apparence. « Dans une expérience destinée à déterminer, chez le lapin, l'infection éberthienne par ingestion (cinq centimètres cubes de culture en bouillon du bacille d'Éberth, de moyenne virulence, étaient versés chaque jour dans l'œsophage de l'animal), et qui ne lui avait fourni aucun résultat appréciable, il vit survenir brusquement au

Digitized by Google

dixième jour des accidents péritonéaux à marche lente (météorisation de l'abdomen, douleur, fièvre, refus d'aliments). L'animal fut sacrifié le douzième jour et l'autopsie faite immédiatement. Le péritoine était considérablement tuméfié, infiltré; on trouvait dans la cavité abdominale un exsudat louche, de 250 centimètres cubes environ. Rien d'anormal dans l'aspect des viscères ou des ganglions. Le tube digestif, enlevé depuis le duodénum jusqu'au rectum, fut soigneusement lavé et ouvert ensuite. Il paraissait sain d'un bout à l'autre. Le liquide exsudé dans la cavité péritonéale donna, sur les milieux usuels, des *cultures pures du bacille d'Éberth.* De tels faits ne peuvent s'expliquer que par le passage direct du bacille à travers les parois intestinales, à moins d'admettre que, de l'intestin, il ait envahi les lymphatiques, puis la voie sanguine, par laquelle il aurait pénétré dans l'épaisseur du péritoine, d'où il avait ensuite passé dans la cavité péritonéale. Quelle que soit l'explication qu'on adopte, il n'en demeure pas moins certain que le bacille d'Éberth, déposé dans le tube digestif, a été retrouvé dans la cavité péritonéale sans lésions des tuniques intestinales ou des ganglions lymphatiques » (Busquet).

Digitized by Google

LA CURE DE POMMES DE TERRE

DANS LES DIABÈTES SUCRÉS

ET LES COMPLICATIONS DIABÉTIQUES

Par A. MOSSÉ

Professeur de Clinique médicale à l'Université de Toulouse,
Correspondant national de l'Académie de médecine.

(*Suite* [1]).

§ II. — Diabète maigre.

Les résultats favorables obtenus chez nos premiers malades devaient nous encourager à vérifier ce que deviendraient dans le diabète maigre les effets d'un changement de régime qui avait si bien réussi dans les diabètes gras. A priori on pouvait espérer que la substitution des pommes de terre au pain retrouverait encore son efficacité mais non le déduire avec certitude.

Le diabète pancréatique et le diabète arthritique ne sont pas, en réalité, deux variétés d'une même maladie; ils procèdent de troubles ou d'états morbides différents ayant provoqué l'hyperglycémie avec toutes ses conséquences [2]. Sur quelles raisons pouvait donc se fonder notre espérance?

La modification de régime que nous étudions active l'utilisation du sucre dans l'économie (glycolyse), elle restreint par suite, plus ou moins, l'hyperglycémie et les accidents qui en dépendent. Dans les cas modérés, elle avait pu ramener l'hyperglycémie au voisinage de la glycémie normale, c'est-à-dire à un niveau où elle est parfaitement tolérée. Dans les cas graves, s'il était indiqué de procéder avec prudence, rien ne défendait de penser qu'elle pourrait aussi conserver son action bienfaisante, atténuer l'hyperglycémie sans atteindre le fond même de la maladie.

Nos prévisions se sont trouvées réalisées chez deux diabétiques

1. Voir les numéros de février et mars 1902.
2. Mécaniquement l'hyperglycémie crée le syndrome diabétique : soif, polydypsie, polyurie, glycosurie. V. Bouchard : *Maladies par ralentissement de la nutrition.*

Digitized by Google

maigres admis dans notre service et soumis à diverses reprises à l'alimentation aux parmentières. L'un était âgé de vingt-quatre ans, l'autre de quarante et un ans.

Voici le résumé des deux observations cliniques accompagné de graphiques qui traduisent aux yeux l'influence du régime sur la glycosurie et les principaux éléments du syndrome urinaire. Quant à la maladie elle-même, progressive et fatale, elle a suivi son cours après avoir été enrayée temporairement ou du moins atténuée dans une de ses manifestations les plus importantes.

Obs. XI. (Graphique N° 5.) — *Diabète maigre à évolution rapide chez un homme de vingt-quatre ans. Glycosurie, azoturie, polyurie considérables. — Effets comparés du régime aux pommes de terre, du régime au pain et du régime mixte (pain et pommes de terre).*

Résumé d'après les notes cliniques de M. Lassance, externe; analyses urologiques faites avec la collaboration de M. Getten, élève du service.

M*** Jean, jardinier, vingt-quatre ans, entré le 13 janvier 1900 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-André, n° 2, Clinique de M. le professeur Mossé.

Antécédents héréditaires. Imprécis. Père mort à soixante-douze ans; bonne santé habituelle; mère morte à quarante et un ans; 2 frères morts en bas âge. Le malade était le plus jeune.

Antécédents personnels. Rougeole à huit ans. De 10 à 11 ans, éruption furonculeuse persistante dans la région du cou. Aucun médecin ne fut consulté à cette époque.

Pas de signes d'arthritisme, pas de douleurs rhumatismales. A l'âge de vingt ans, M***, qui avait la taille actuelle (1 m. 83), est ajourné au conseil de revision pour faiblesse de constitution; fait son service militaire en 1898-1899 sans être malade.

Au mois d'août 1899, M*** campé aux environs de Toulouse boit dans les ruisseaux de la campagne, sans précautions, une eau douteuse. Il attribue à cette imprudence un grand rôle dans le développement de sa maladie. En septembre, à la caserne, il remarque la persistance d'une sensation de soif fréquente à laquelle il n'avait, en août, prêté aucune attention à cause des chaleurs de la saison.

Libéré en octobre, M*** veut reprendre son métier de jardinier, mais bientôt il est obligé d'y renoncer à cause d'une lassitude extrême dès qu'il fait le moindre effort et d'une faiblesse des jambes sans douleurs. Sécheresse de la bouche; soif intermittente, tantôt peu marquée, tantôt exagérée et provoquant à boire deux, trois litres de tisane ou de vin dans la journée. Polyurie. L'urine empèse les vêtements. Prurit. Diabétide génitale.

Décembre. — Même état de faiblesse. Vers la fin du mois sans cause connue, œdème des malléoles qui dure quatre à cinq jours.

La faiblesse toujours croissante et l'incapacité de travail amènent M*** à demander son admission à l'Hôtel-Dieu.

Etat au moment de l'entrée (13 janvier 1900). Sujet émacié, grand; taille :

Digitized by Google

1 m. 83. Complexion relativement faible; aurait perdu 11 kilogrammes depuis cinq mois (?). Pas de fièvre. Peau sèche, rugueuse, présente une augmentation de la pigmentation. Bouche sèche; salive rare, réaction acide. Grand appétit, soif fréquente. Polyurie et glycosurie très marquées. Le jour de l'entrée, un échantillon d'urine recueilli pour l'analyse (un litre environ) contient 117 grammes de sucre par litre; pas d'albumine. Densité 1050.

Fonctions digestives bien conservées, diarrhée accidentelle depuis hier. Constipation habituelle.

Foie déborde légèrement le bord des côtes.

Ampliation du côté droit du thorax. Le périmètre thoracique droit, mesuré au niveau des dernières fausses côtes, l'emporte de 1 cent., 5 sur le gauche. Pas de sensation anormale à la palpation; pas de douleurs spontanées ou provoquées dans la région du pancréas ou les parties avoisinantes.

Poumons et cœur : rien de spécial à noter.

Organes génitaux. — Balanite; prépuce épaissi, douloureux, permettant à peine de découvrir l'extrémité supérieure du gland.

Le *sang* examiné au microscope ne contient pas de pigment [1].

Forces et résistance musculaire très diminuées. Sensibilité générale atténuée. Diminution des réflexes (le plantaire et le pharyngien sont abolis); léger affaiblissement de la vue.

Traitement : Repos; pas de médication spéciale. Régime alimentaire ordinaire : 4e degré, avec autorisation, si besoin, des suppléments de ration accordés aux faméliques.

16 janvier. — Disparition de la diarrhée. Sous l'influence de cette amélioration et du repos, faiblesse générale moindre.

19 janvier. — Le poids atteint aujourd'hui 63 kilogrammes [2], ce qui donne pour le segment anthropométrique du sujet $\left(\frac{\text{Poids}}{\text{Hauteur}} \quad \frac{63}{18,3} = 3,44\right)$ une valeur bien inférieure au rapport moyen normal représenté très approximative par le chiffre 4 d'après les statistiques de M. Bouchard [3].

1. L'augmentation de pigmentation de la peau nous portait à chercher si ce diabète ne se rapprocherait pas du diabète bronzé. En collaboration avec le Dr Daunic, nous avons apporté les premiers la démonstration de l'existence et de la diffusion du pigment dans les capillaires de la peau au cours du diabète bronzé (Congrès de médecine, Lyon, 1894. Gazette hebdomadaire de Médecine et Chirurgie de Paris, 1895).

2. Ce chiffre que nous prendrons comme point de repère est sans doute un peu supérieur à ce qu'il était quelques jours auparavant. Ainsi qu'il arrive souvent, au début du séjour à l'hôpital, le changement de régime (joignant ici ses effets à la disparition de la diarrhée) a pu amener une certaine augmentation de poids. D'après le malade, au mois de juillet dernier, son poids était 69 k. 500; en quatre ou cinq mois, la perte aurait atteint 10 à 11 kilos, si au moment de l'entrée à l'hôpital le poids était tombé à 58 kilos. Mais ce chiffre comparé à celui que donne aujourd'hui la bascule laisse croire à une erreur et, comme nous l'avons indiqué plus haut par le signe (?), nous ne l'admettons que sous réserve.

3. Traité de *Pathologie générale*, t. III, p. 186 et 384. Le quotient $\frac{P}{H}$ oscillerait dans les conditions ordinaires entre 3,7 et 4,3. Ce qui conduit à admettre que

Digitized by Google

L'histoire des phénomènes enregistrés pendant les six mois consécutifs que M*** est resté confié à nos soins doit être divisée *en trois périodes.* L'allure personnelle de son diabète une fois connue par une observation préliminaire de quelques jours, nous avons prescrit dans la première période, les remèdes classiques en même temps que nous cherchions à nous rendre compte des effets comparés du régime parmentier et du régime ordinaire au pain. Dans la deuxième, nous avons observé avec soin l'influence des deux régimes, employés seuls, sans l'addition de médicaments. Enfin dans la troisième période, nous nous sommes efforcé de faire bénéficier notre malade du régime alimentaire et de l'association des agents opothérapiques et médicamenteux usuels.

L'analyse des urines ayant été méthodiquement pratiquée chaque jour pendant toute la durée du séjour de M*** à l'hôpital, nous avons dressé le graphique des principaux éléments du syndrome urinaire. L'allure générale et les modifications de ce syndrome sous l'influence des changements de régime peuvent ainsi être facilement suivies sur les tracés qui accompagnent chacune des trois phases de l'observation et permettent de les exposer de façon plus synthétique.

Phase préliminaire (*15-22 janvier*) **et première période** (**22** *janvier-15 avril*). — Du 15 au 22 janvier, l'analyse des urines fournit les renseignements suivants : La diurèse atteint 3-4 litres par jour; la densité oscille entre 1039 et 1048. La quantité du *sucre varie de 83 à 110 grammes par litre et de 258 à 360 grammes par nychthémère*; tendance à l'augmentation progressive de la diurèse et de la glycosurie.

22 janvier. — Depuis deux ou trois jours sans douleur ni cause apparente, réapparition de l'œdème périmalléolaire, bilatéral, remontant maintenant jusqu'à mi-jambe. Poids : 64 kilogrammes, mais l'infiltration séreuse des membres inférieurs explique cette augmentation d'un kilogramme.

A partir d'aujourd'hui *suppression du pain, remplacé par des parmentières cuites au four* (1 kilogr. 500 par jour).

23-25 janvier. — Malgré le peu d'espoir inspiré par les signes résumés plus haut, ce changement de régime est suivi d'une notable décroissance de la glycosurie. *Le sucre tombe à 70-73 grammes par litre* : la diurèse reste stationnaire (3 lit. 500 à 4 litres), la densité décroît de 1039 à 1033-35. L'œdème diminue. Poids : 62 kilogrammes le 27.

M... réclame un supplément de nourriture; *la dose des pommes de terre est portée à 2 kilogrammes,* du 27 janvier au 4 février, et réduite à 1 kilogr. 500 du 4 au 8 février.

Pendant toute la durée du 1er septenaire, *l'élimination de la glycose est*

le segment anthropométrique normal pèserait environ 4 kilogrammes. Dans le tableau dressé par M. Bouchard, on trouve que à une hauteur de 1 m. 83 correspondrait environ un poids de 79 k. 500, c'est-à-dire un poids de 4 k. 33, pour le segment anthropométrique. Chez notre sujet, on peut donc apprécier qu'il est diminué de un quart puisqu'il pèse 3 k. 44.

Digitized by Google

moindre qu'elle n'était dans le précédent septenaire, comme l'indiquent les moyennes nycthémérales suivantes :

DATE		RÉGIME ALIMENTAIRE	VOL.	RÉACT.	DENSITÉ	URÉE	CHLORURES	SUCRE
15-22 janvier,	500gr	Pain.....	3lit400	Acide	1040	27gr56	15gr2	314gr50
22-27 »	1 500	Pom. de terre	3lit920	Moins acide [1]	1035	28gr10	19gr3	289gr7
28-29 »	2 000							

Mais bientôt la glycosurie, un instant enrayée, reprend sa marche progressive, malgré le régime, le bromure, le cacodylate, etc. L'azoturie jusque-là peu marquée commence à se dessiner, puis s'accentue. L'hyperchlorurie, moins importante, dépend en partie de ce que M*** additionne ses parmentières d'une certaine quantité de sel.

Durant le second septenaire (29 janvier au 8 février), *malgré la continuation du régime parmentier, la courbe de tous les éléments subit une ascension rapide* : les moyennes nychthémérales s'élèvent sensiblement au-dessus de celles de la semaine précédente :

Volume = 5 lit. 300. — Acide. — Densité = 1036. — Urée = 48, 90.— Chlorures = 28 gr. 62. — Glycose = 378 gr. 60.

Poids 60 kilogrammes le 8 février. Prurit et légère éruption prurigineuse. Même état général.

8 février. — Le malade est *remis au régime du pain.* Cette modification *accentue brusquement la tendance ascensionnelle des divers éléments* du syndrome urinaire, déjà marquée dans la période précédente. Sur le graphique le tracé de la diurèse et du sucre présente un brusque ressaut.

Depuis ce moment jusqu'au 15 avril les deux régimes, ordinaire et parmentier, ont été employés alternativement; en même temps, étaient prescrits les médicaments usités pour combattre le diabète. Mais comme il fallait s'y attendre malgré le régime, malgré les alcalins, le bromure, l'antipyrine, la levure de bière, etc., l'évolution du syndrome diabétique a été progressive pendant toute cette première période. Parfois, pendant l'application du régime parmentier, on a pu noter une diurèse et une glycosurie moindres, une amélioration de l'état général et comme un léger répit. Le graphique permet de saisir d'un coup d'œil ces modifications [2].

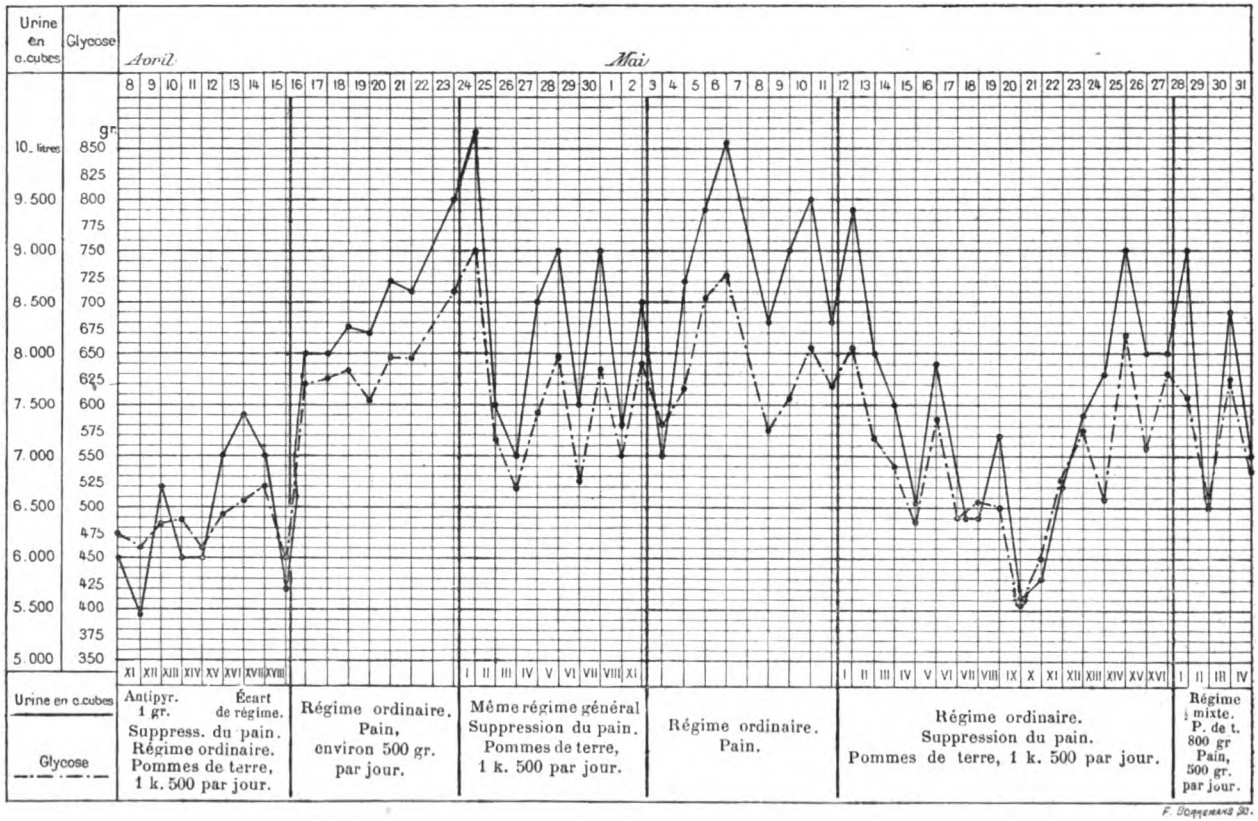
Le 14 février l'épreuve du bleu de méthylène faite par notre collègue M. Frenkel, délégué dans les fonctions de chef de clinique, ne révèle pas d'insuffisance rénale.

1. Acidité diminuée au papier tournesol.

2. Le graphique a été soumis, dans son ensemble, à l'Académie de médecine et à la section de Pathologie générale du XIIIe Congrès médical international. Malheureusement la complication et l'étendue des traces n'ont pas permis la reproduction du graphique, même divisé en 3 parties, correspondant chacune à l'une des trois périodes de la maladie. Les exigences typographiques ont permis seulement la reproduction du graphique de la IIe période (la plus importante, au point de vue qui nous occupe) et encore dans celui-ci a-t-on été forcé de se limiter aux deux seuls tracés de la diurèse et de la glycosurie.

Digitized by Google

Influence comparée du régime au pain et du régime aux pommes de terre sur la diurèse et la glycosurie dans un cas de diabète maigre.



Graphique 5.

Digitized by Google

Deuxième période (*15 avril-11 juin*). *Suppression des agents médicamenteux. Effets comparés des régimes ordinaire et parmentier alternés.* — Pendant la première partie de cette seconde phase, le malade atteint son poids le plus élevé qu'il perd ensuite en partie. État général à peu près stationnaire, plutôt amélioré.

Comme on le voit sur le graphique n° 5 la ligne de la diurèse, pendant les périodes du régime des pommes de terre (1 kilogr. 500 par jour), reste régulièrement au-dessous du niveau atteint pendant les périodes d'ingestion de pain. Elle atteint comme moyenne nychthémérale $7^{lit},900$ et $7^{lit},300$ pendant les premières, au lieu de $8^{lit},600$ et $8^{lit},870$ pendant les secondes.

Il en est de même, malgré quelques irrégularités, pour l'excrétion du sucre dont les moyennes nychthémérales sont de 584 grammes et 537 grammes pendant les périodes du régime parmentier, au lieu de 659 grammes et 645 grammes pendant les périodes d'alimentation au pain, c'est-à-dire inférieures respectivement de 76 grammes et de 88 grammes de sucre, par jour, dans les premières comparées aux secondes. L'azoturie présente un léger relèvement pendant les périodes de régime de pommes de terre. La soif a été diminuée pendant ces périodes. Le régime parmentier et la suppression de pain, acceptés avec plaisir, ont été continués sans fatigue.

La modification favorable de l'excrétion urinaire est résumée par le tableau des moyennes nychthémérales correspondant à chacune des périodes des divers régimes suivis pendant cette deuxième phase de l'observation.

RÉGIME	DURÉE	DIURÈSE Moyenne par 24 heures	RÉACTION	URÉE Moyenne par 24 heures	SUCRE Moyenne par 24 heures
Pain.....	16-24 avril.	8 600 cc.	Acide	75 gr. 20	659 gr. 60
Pommes de terre.... (1 k. 500 par jour)..	24 avril-3 mai.	7 920 cc.	»	78 gr. 26	584 gr. 26
Pain.....	3-12 mai.	8 870 cc.	»	70 gr. 22	644 gr. 38
Pommes de terre... (1 k. 500 par jour)..	12-29 mai.	7 328 cc.	»	71 gr. 12	537 gr.
Régime mixte (par jour). Pommes de terre. 750 gr. Pain.... 250 gr.	(29 mai-17 juin).	8 100 cc.	»	65 gr. 60	» 588 gr. 70

Troisième période (12 juin-20 juillet). *Traitement par les agents médicamenteux ordinaires et opothérapiques associés au régime.*

Pendant cette période la glycosurie est fortement abaissée par cette thérapeutique empruntant ses armes aux diverses médications, mais l'état général s'altère sérieusement. La somnolence, l'apathie se montrent. La crainte de voir s'établir des manifestations d'acétonémie grave et le coma diabétique, nous fait interrompre la *médica-*

Digitized by Google

tion. Le sucre augmente, mais l'état général cesse d'être menaçant. Je n'insiste pas sur ces derniers phénomènes, très instructifs cependant, ce sont les résultats de la deuxième période qui surtout nous intéressent ici.

Ces résultats[1] que le graphique rend de façon saisissante sont, on le voit, en harmonie avec nos précédents travaux. Comme nous le disions en terminant notre communication au Congrès de Paris, auquel nous avons soumis ce cas longuement étudié : « Ils permettent d'étendre au diabète pancréatique, ce que nous avions avancé pour le diabète arthritique, au sujet de l'heureuse influence du régime parmentier, mais celui-ci doit toujours être employé avec prudence et sous la réserve d'une surveillance attentive des effets produits. »

Un second essai de cette méthode chez un autre diabétique maigre adressé à notre Clinique par un de nos anciens élèves, M. le Dr Pla, peu de temps après le départ de M***, est venu confirmer nos conclusions. Bien plus, comme ce second malade avait un appétit vorace, il demanda et supporta, de façon surprenante, des doses de pommes de terre que nous avons accordées uniquement sous réserves, prêt à les supprimer ou les restreindre au moindre accident (3 kilogr. par jour).

Non seulement celles-ci furent admirablement supportées, — au point d'exciter notre étonnement et celui de nos collaborateurs, — mais la soif, la diurèse, la glycosurie et l'œdème des membres inférieurs, ont été moindres quand notre diabétique a mangé la dose

1. Notre malade a été envoyé à l'hôpital de Luchon pour profiter d'une saison au pied de la montagne pendant le mois d'août. A son retour de l'hôpital Ramel, il n'est pas revenu à l'Hôtel-Dieu. Il présentait dans les derniers temps de son séjour de l'acétone dans l'urine et avait une tendance à la somnolence. Il était affaissé, mais gardait à peu près son poids (64 kilos) et sa stature. En octobre, nous avons fait prendre des nouvelles de M... au moment où nous reprenions le service. Le pauvre garçon avait succombé chez lui, un mois après sa rentrée de Luchon, d'où il était revenu, sans aggravation manifeste de son état.

Dans le tableau qui résume les analyses d'urine, on voit que l'urée a toujours été un peu plus élevée pendant la période du régime des pommes de terre. Il y avait là un fait dont l'explication nous échappait, et que nous avons d'ailleurs constaté dans d'autres observations (V. Obs. III). Nous en cherchions la raison sans la trouver, quand un jour une circonstance longtemps ignorée et que nous avons connue de façon fortuite, nous a paru l'expliquer de façon simple. M..., qui avait grand appétit et que son régime ne rassasiait pas assez, avait été offrir ses services à la cuisine, pour laver la vaisselle. Il était payé de ses services par l'octroi de quelques morceaux de viande. Il disait n'avoir pas mangé de pain (sauf quelques rares écarts de régime), mais il avait trouvé moyen d'attraper de cette façon un supplément de viande. Ainsi s'expliquerait l'augmentation de l'urée. Cependant durant les dernières semaines de son séjour à l'Hôtel-Dieu, après avoir été longtemps au régime carné, M... manifestait un certain dégoût pour la viande — qui fut d'ailleurs supprimée en raison de l'accentuation du mauvais état général — et acceptait avec plus de plaisir, légumes et pommes de terre.

Digitized by Google

invraisemblable de 3 kilogrammes de pommes de terre par jour, pendant plusieurs jours consécutifs que pendant la période d'alimentation du pain.

La diminution ou disparition de l'œdème, coïncidant avec la dimution de la polyurie et de la polydipsie sous l'influence d'une alimentation bien faite, semble-t-il, pour exciter la soif était de nature à provoquer les réflexions. Théoriquement on ne saisit pas, du premier coup, la genèse et la filiation de ces phénomènes. Ils ont pu cependant être provoqués à plusieurs reprises, être annoncés d'avance, avoir pour témoins les élèves qui suivaient nos leçons à cette période de l'année (semestre d'hiver 1900-1901) et sont d'ailleurs inscrits avec une alternance remarquable sur le graphique dressé par M. Serr, externe du service.

C'est pendant une des périodes du régime aux pommes de terre dont le malade avait réclamé avec insistance 3 kilogrammes si nous voulions qu'il se privât de pain, que nous avons cherché (avec M. Mailhe, par les dosages comparatifs des matières hydrocarbonées expulsées avec les fèces) à dresser le tableau, la quantité de fécule échappée à l'action des sucs digestifs et chassée sans avoir été utilisée. De même que chez le diabétique arthritique (obs. IV), nous avons constaté que chez ce diabétique maigre, la moyenne des hydrates de carbone non utilisés était très faible et très sensiblement égale pendant l'un ou l'autre régime.

Afin de ne pas augmenter encore les proportions de ce travail déjà bien long nous ne produirons ici qu'un résumé de l'observation. Les particularités qui individualisent ce cas ayant été exposées plus haut, le graphique avec les indications qu'il porte suffira à éclairer, à « illustrer » (dans l'acception que les Anglais donnent à ce terme), la courte relation clinique que nous donnons ci-dessous.

Obs. XII. (Graphique n° 6.) — *Diabète maigre. Polyurie (7 à 10 litres d'urine par jour). — Glycosurie (600-700 grammes en vingt-quatre heures). Substitution des pommes de terre (2 à 3 kilogr par jour) au pain (1 kgr.). — Résultats favorables du changement de régime.*

Preuve de l'utilisation parfaite de ces féculents dans le tube digestif, par le dosage comparatif des hydrates de carbone, contenus dans les fèces, au cours des deux régimes, pain ou pommes de terre. (D'après les notes cliniques de M. le Dr Sarda, chef de clinique et les analyses faites en collaboration de MM. Mailhe, Canivencq et Lévy.)

F. M..., typographe, quarante-sept ans, envoyé par M. le Dr Pla, entré le 9 octobre 1900, salle Saint-André, n° 7; Clinique de M. le professeur Mossé.

Antécédents héréditaires. — Père nerveux. Mère obèse, migraineuse.

Digitized by Google

Antécédents personnels. — Rien de bien particulier, ni syphilis, ni traumatisme, ni alcoolisme; quelques légers accidents d'intoxication saturnine. Pas de maladies infectieuses. Hydrocèle, il y a deux ans. A cette époque, F. M... paraissait en bonne santé et pesait 71 kilogr. La maladie actuelle aurait débuté il y a environ dix-huit mois. Les premiers phénomènes auraient consisté en extinction de voix, toux, sueurs abondantes. F. M... maigrit alors rapidement, quoique mangeant beaucoup et buvant énormément (six à sept litres d'eau et 3 litres de lait par jour). Mictions fréquentes. Progressivement se montrent : les crampes dans les membres inférieurs, la chute des dents, la lassitude générale, la diminution de la force musculaire; puis on constate la présence d'une abondante quantité de sucre dans l'urine.

Malgré les soins donnés par M. le Dr Pla (antipyrine, douches, toniques, etc.) les phénomènes ne s'amendent pas. F. M... émacié, affaibli, ayant perdu 20 kilogr. en dix-huit mois, entre à l'Hôtel-Dieu le 9 octobre 1900.

État au moment de l'entrée. — *Signes du diabète grave* : polyurie abondante (8 à 9 litres par jour), polydypsie, et azoturie très marquées; glycosurie exagérée (700 grammes de sucre environ dans les urines des vingt-quatre heures), polyphagie, amaigrissement : œdème des membres inférieurs. Taille 1 m. 625. Poids 51 kgr. Poids du segment anthropométrique $\frac{51}{16,25} = 3,14$, c'est-à-dire très inférieur à la moyenne.

Le foie présente ses dimensions normales. Pas de douleurs, ni de sensation anormale dans la région du foie et du pancréas.

Fonctions digestives bien conservées. Boulimie.

Régime alimentaire général des faméliques, conservé pendant toute la durée du séjour de F. M... dans notre service.

A plusieurs reprises, suppression du pain (750 grammes) remplacé par des pommes de terre cuites au four (2 kilogr.) ou substitution inverse. X... supporte très bien son régime. La soif, la diurèse et la glycosurie diminuent considérablement sous l'influence de l'alimentation aux pommes de terre. F. M... témoigne une grande satisfaction d'avoir la bouche moins sèche, d'avoir pu mieux dormir grâce à la diminution de cette sensation de soif qui l'éveillait et l'obligeait à boire pour se désaltérer plusieurs fois pendant la nuit. Il se plaint de n'avoir pas assez d'aliments et, à notre insu, se fait apporter un supplément de 250 à 300 grammes de pain par jour. Mais à partir du 20 novembre le pain est complètement supprimé; *sur les pressantes instances* du malade, la ration des pommes de terre est portée à *3 kilogrammes par jour*. Cette dose considérable, accordée sous réserves, est admirablement supportée. *La diurèse diminue, tombe* à 7 litres, le *sucre à 590 grammes*, par jour. *La soif, l'œdème diminuent très sensiblement.*

Brusquement le 27 novembre, après une semaine de ce régime exceptionnel, on reprend le régime du pain (1 kilogr. par jour) *jusqu'au 5 décembre*. Pendant cette période, *la soif redevient intense, la moyenne nychthémérale de la diurèse s'élève* à 9 litres et demi par jour; celle de l'*élimination du sucre monte à 747 grammes* par jour, c'est-à-dire qu'elle dépasse de 147 grammes

Digitized by Google

par jour l'excrétion moyenne du sucre pendant la période où le malade mangeait 3 kilogrammes de pommes de terre chaque jour, à la place du pain supprimé.

Les dosages comparatifs des matières hydrocarbonées, expulsées dans les fèces, montrent que la moyenne de ces substances éliminées avec les résidus de la digestion reste voisine de 2 grammes avec un faible écart dans un sens ou dans l'autre, suivant que le malade est au régime du pain ou des pommes de terre. C'est-à-dire que l'influence du changement de régime semble, à ce point de vue spécial, réellement négligeable.

Les résultats des analyses sont consignés dans le tableau ci-dessous.

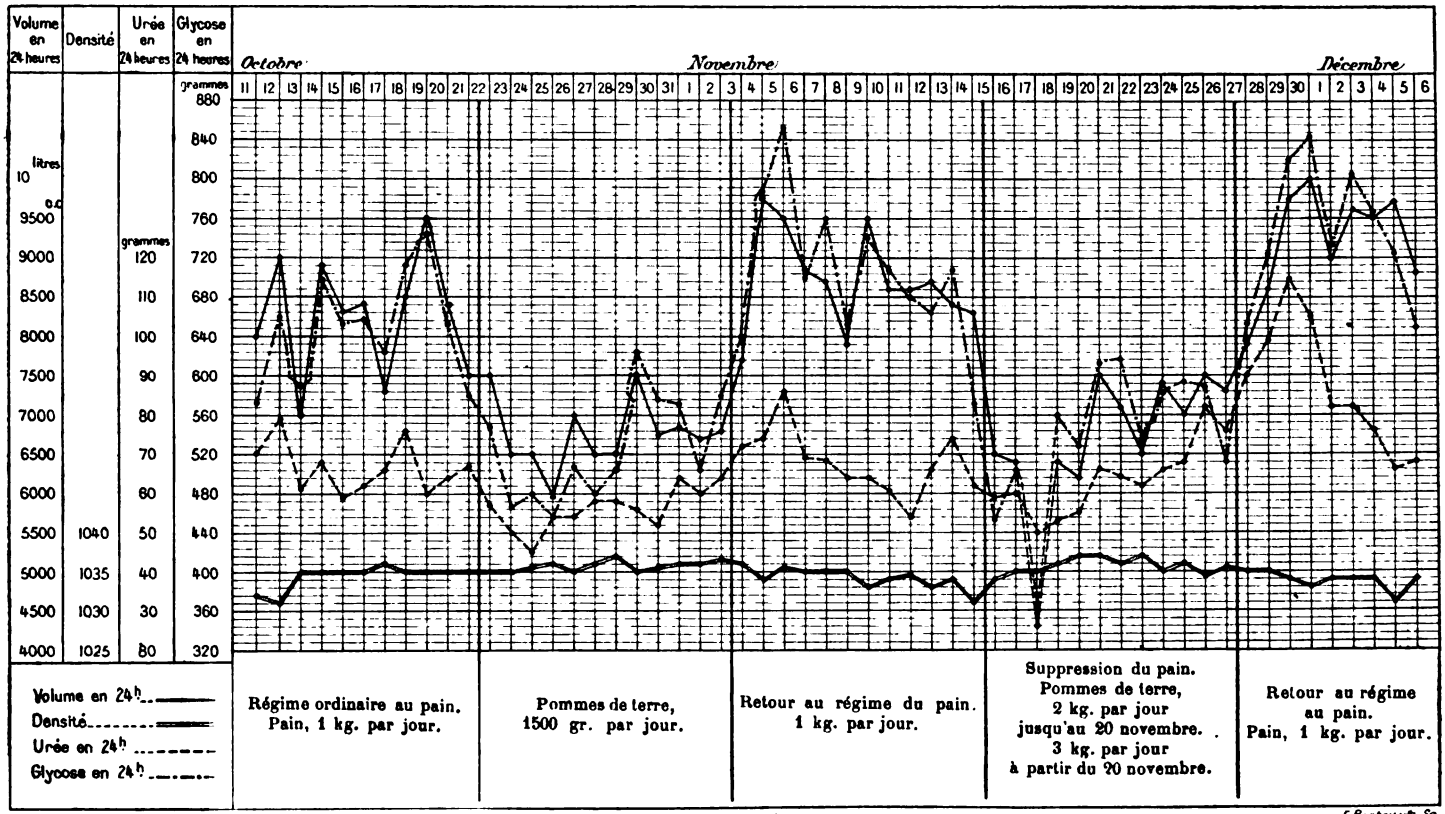
RÉGIME ALIMENTAIRE	DATES	POIDS DES FÈCES en 24 h.	SUCRE DOSÉ D'APRÈS LA TRANSFORMATION DES HYDROCARBONÉS		MATIÈRES HYDROCARBONÉES REJETÉES AVEC LES FÈCES DES 24 H.	OBSERVATIONS
			a) dans la prise d'essai.	*b*) évalué dans les fèces des 24 h.		
		gr.	gr.	gr.	gr.	
A. Pas de pain. 3 kilogr. de pommes de terre par jour.	22 nov...	380	0,080	3,04	2,736	Pendant la durée du régime aux parmentières, la diurèse, la glycosurie, la soif ont été bien moindres que durant la période du régime au pain.
	23 — ...	390	0,075	2,925	2,632	
	24 — ...	190	0,092	1,748	1,573	
	25 — ...	205	0,100	2,05	1,845	
	26 — ...	180	0,082	1 476	1,328	
	27 — ...	190	0,055	1 045	0,940	
	Moyenne.	256	»	2,047	1,842	
B. Suppression des p. de terre. 1 kgr. de pain par jour.	2 déc....	280	0,270*	7,56*	6,80	Malgré la diminution de la diurèse l'œdème des membres inférieurs a étémoindre pendant la période du régime aux pommes de terre.
	3 —	190	0,030	0,57	0,513	
	4 —	200	0,045	0,94	0,846	
	Moyenne.	190	»	3,022*	2,721	

* NOTA. — Le 2 décembre, jour où le dosage du glycose dans la prise d'essai donne un chiffre de beaucoup plus élevé que celui des jours précédents ou suivants, il y a eu une modification de détail dans les manipulations. La liqueur contenue dans le ballon a été neutralisée avant filtration, tandis que tous les autres jours elle était neutralisée après avoir été filtrée. De ce fait y a-t-il eu erreur? La formation d'oxydule de cuivre après addition de la solution de Fehling a été, ce jour-là, beaucoup plus nette que dans les autres liqueurs. Faudrait-il penser qu'il y a eu, un jour, passage d'une quantité abondante de matières hydrocarbonées, puis d'une quantité très faible les deux jours suivants? Dans la goutte, on voit, — et nous avons montré que le même phénomène existe chez le vieillard, — des écarts très considérables, d'un jour à l'autre, dans l'excrétion de certains éléments constitutifs de l'urine. Aussi est-il nécessaire de fournir, dans les études de ce genre, les résultats de l'observation, non d'un seul nychthémère, mais, toutes les fois que cela est possible, de plusieurs nychtémères consécutifs et de prendre la moyenne. Toutefois, ici, nous ne donnons les derniers chiffres que sous réserve, en raison de l'écart très considérable.

6 décembre. — F. M... voyant son état rester stationnaire, demande son exeat, pour aller reprendre son travail, malgré notre avis qu'il n'est pas encore assez valide pour cette tentative. Il déclare qu'il continuera à

Digitized by Google

Influence comparée du régime au pain et du régime aux pommes de terre sur le syndrome urinaire dans un cas de diabète maigre.



Graphique 6.

Remarque. Du 11 octobre au 20 novembre, le malade s'est fait apporter, à notre insu, en plus de sa ration de pain (750 gr. par jour) ou de pommes de terre, 250 gr. de pain par jour.

Digitized by Google

suivre chez lui le régime des pommes de terre qui l'a amélioré à plusieurs reprises.

Pendant les deux jours qui ont précédé la sortie, la diurèse a atteint 8 lit. 800 et 10 litres avec 66-67 grammes d'urée ; 726 gr. et 653 grammes de sucre. F... était à ce moment au régime du pain. Pas d'albumine. Rien au cœur, ni au poumon. Léger œdème des membres inférieurs. Même état de la réflectivité médullaire. Poids 55 kilogs.

Le graphique n° 6 permet de suivre l'allure du syndrome urinaire pendant toute la durée du séjour de F. M. dans nos salles. L'influence du régime parmentier se traduit avec une extraordinaire netteté sur des divers tracés qui représentent la courbe de l'excrétion nychthémérale de l'urine, et du sucre. Le régime du pain détermine invariablement l'ascension des courbes, le régime aux pommes de terre coïncide avec leur abaissement et cela avec une constante régularité.

A côté du graphique, le tableau suivant dans lequel nous avons résumé les moyennes nychthémérales des principaux éléments du syndrome urinaire correspondant à chacune des périodes du régime au pain et du régime aux pommes de terre, permet de se rendre compte

RÉGIME	DURÉE	DIURÈSE Moyenne par 24 h.	RÉACTION	DENSITÉ	URÉE Moyenne par 24 h.	A. PHOSPHORIQUE Moyenne par 24 h.	SUCRE Moyenne par 24 h.
		litres			gr.	gr.	gr.
Pain (1 kgr. p. jour...	11-22 oct.	8,170	Acide.	1035	67	3,11	637
Pommes de* terre 2 k. p. jour.	22 oct.-3 nov.	6,760	»	1035,7	56,43	2,92	524
Pain (1 k.)..	3-14 nov.	8,832	»	1034,5	73,70	3,35	718
Pommes de terre (2 k.). par jour.	14-20 nov.	6,770	»	1034,6	58	3,36	525
Pommes de terre (3 k. par jour).	20-26 nov.	7,190	»	1036	69,28	3,91	592
Pain (1 k. par jour)..	26 nov.-6 déc.	9,480	»	1033,7	87,40	5,90	747

* Du 22 octobre au 20 novembre, le malade a mangé, chaque jour en plus du pain, ou des pommes de terre prescrites, pendant les deux périodes de régime Parmentier, 250 gr. de pain, apportés du dehors, à notre insu.

de l'heureuse influence exercée sur la diurèse et la glycosurie par la substitution des pommes de terre au pain. Rappelons que jusqu'au 20 novembre, F. M*** en plus de 750 grammes de pain ou des 2 kilogrammes de pommes de terre, prescrits comme ration alimen-

Digitized by Google

taire quotidienne se faisait apporter à notre insu 250 grammes de pain, qu'il mangeait pendant la nuit.

En résumé, après un séjour de deux mois dans notre Clinique, — pendant lequel nous avons employé à plusieurs reprises la suppression du pain et le régime parmentier pour lutter contre la marche inéluctablement envahissante de ce diabète grave, — la maladie malgré son haut degré de gravité paraît avoir subi un temps d'arrêt dans son évolution progressive. La soif a diminué, les nuits ont été meilleures, le sommeil moins entrecoupé. Le poids a augmenté, l'œdème a diminué ou disparu, les forces sont un peu revenues. F*** a pu descendre dans la cour et se tenir presque toute la journée debout sans fatigue, tandis que ses jambes refusaient presque de le porter quand il est entré à l'hôpital. Pendant les périodes d'alimentation aux pommes de terre la diurèse, la glycosurie ont été très sensiblement au-dessous du niveau atteint pendant le régime ordinaire. C'est au cours de ce régime que les forces ont augmenté et que l'œdème des membres inférieurs a diminué tout comme nous l'avions déjà vu dans l'observation précédente [1].

D'autres diabétiques maigres toléreraient-ils sans inconvénients, avec avantage, comme F..., des doses de pommes de terre aussi fortes? Nous n'osons nous prononcer sur ce point. C'est à la pratique qu'il appartiendra de résoudre la question. Remarquons seulement que notre malade a insisté pour obtenir 3 kilogrammes de pommes de terre représentant approximativement la ration de pain (1 kilogramme), qu'il mangeait tous les jours. Il avait même demandé un nouveau supplément qui ne fut pas accordé. Assurément, il serait désirable que le diabétique puisse arriver à se priver assez facilement de pain. Malheureusement il en est rarement ainsi dans la pratique. Si on supprime le pain, il faut le remplacer par une ration alimentaire équivalente, point trop coûteuse, ni trop désagréable. La substitution des pommes de terre au pain, remplit les conditions exigées. Le régime parmentier que nous préconisons offre seul le moyen — et encore! — que le patient suive régulièrement le régime prescrit.

1. F..., une fois sorti de l'hôpital, « mange de tout, à sa faim », prend comme médicament un remède dont il a lu les effets à la quatrième page des journaux. Deux mois environ plus tard, quand il revient nous voir, il prétend s'en trouver bien; il a repris son travail, non sans peine et sans efforts. A ce moment son émaciation est plus profonde encore que lorsqu'il était dans nos salles. Nous faisons remarquer combien ses joues sont creuses, l'anhélation et la fatigue rapides. Tout fait redouter un pronostic fatal à brève échéance. Néanmoins le moral est bon. Nous avons fait prendre des nouvelles de F... en octobre; on nous a répondu que la faiblesse avait été toujours progressivement de plus en plus accentuée, qu'il n'avait pu continuer son travail et avait succombé depuis trois mois.

Digitized by Google

Les deux observations précédentes prouvent que dans le diabète grave, les pommes de terre peuvent avantageusement remplacer le pain. La glycosurie et la diurèse ont manifestement fléchi pendant les périodes de régime aux parmentières; la quantité de sucre a pu baisser de plus de cent grammes par jour pendant ces périodes. L'état des forces est devenu meilleur.

Dans le diabète maigre, comme dans le diabète arthritique (diabètes gras) la pomme de terre est donc non seulement un aliment permis, mais un aliment utile, salutaire même, d'après ce qu'il nous a été donné de voir. Deux cas ne suffisent pas pour formuler des conclusions générales. Toutefois on voudra bien reconnaître : 1° que les contre-épreuves, tentées à plusieurs reprises au cours de nos deux observations, et fournissant chaque fois des résultats concordants; 2° que les événements survenant à chaque changement de régime régulièrement, comme ils étaient attendus, donnent à ces deux observations une valeur documentaire importante. Notre expérience nous autorise donc (bien entendu sous la réserve expresse d'une surveillance attentive des effets produits), à recommander la pomme de terre, à doses élevées, suffisantes pour maintenir l'équivalence de la ration alimentaire, à la place du pain, dans les diabètes graves avec conservation de l'intégrité des fonctions digestives. Contrairement aux craintes exprimées par Bouchardat, cette substitution n'a pas été plus dommageable chez les diabétiques très sévèrement atteints que chez les autres qu'il nous a été permis de voir. Son influence bienfaisante a même été plus marquée, plus surprenante dans nos deux cas de diabète maigre.

§ III. — Diabète nerveux ou de cause indéterminée.

Nous rangeons par exclusion sous cette rubrique, l'observation suivante relative à une femme jeune encore, très nerveuse, sans tare ni antécédents arthritiques, atteinte de phlegmon du ligament large et chez laquelle, en même temps que des symptômes peu anciens du diabète, on constatait l'existence de 120 à 140 grammes de sucre par jour dans les urines. Nous avons dû à l'obligeance de notre collègue, M. Cestan, chargé de la direction des Cliniques chirurgicales de la Faculté, pendant les vacances, de pouvoir suivre ce cas intéressant qu'il avait bien voulu nous signaler. La malade avait été envoyée en chirurgie pour être opérée. Avant toute intervention, M. Cestan consentit à essayer le changement de régime qui nous avait donné de bons résultats en médecine et confia aimablement à notre chef de clinique M. Sarda, l'observation de cette malade ainsi

Digitized by Google

que celles de deux autres diabétiques atteints de complications chirurgicales du diabète, en ce moment dans ses salles. On trouvera ces deux observations plus loin.

La malade qui fait le sujet de l'observation actuelle ne voulut pas être opérée. Son histoire nous servira de transition pour passer au chapitre suivant dans lequel nous étudierons les effets du régime parmentier, chez les diabétiques atteints de plaie ou de complications chirurgicales.

Obs. XIII [1]. (Graphique n° 7.) *Diabète d'intensité moyenne (120 à 140 grammes de sucre par jour) chez une femme de trente-quatre ans, atteinte d'un volumineux phlegmon du ligament large. — Régime Parmentier substitué au régime ordinaire. — Amélioration brusque et considérable du syndrome diabétique.*

Clinique chirurgicale de M. le professeur Jeannel suppléé par M. Cestan, professeur agrégé.

X. J. — Trente-quatre ans, ménagère, entrée le 17 août 1901. Salle Saint-Vincent, n° 14.

Rien de particulier dans les antécédents héréditaires. Peu de temps avant son entrée à l'Hôtel-Dieu, consulte un médecin qui soupçonne le diabète et demande à analyser les urines. Soif et appétit augmentés; ingère 3 à 4 litres de liquide dans les vingt-quatre heures. — Diurèse augmentée.

Fonctions digestives bien conservées.

Estomac. Rien de particulier à signaler.

Foie déborde de *1 cm. et demi* les fausses côtes; paraît plutôt abaissé que augmenté de volume.

Système nerveux. — La malade ne présente pas de troubles psychiques, mais est fort excitable, se trouble pour un rien, rit et pleure à la moindre occasion. — Pas de crises nerveuses. — Perte de la force et de la résistance à la fatigue (effort ou station debout). Réflexes tendineux et cutanés normaux. Abolition complète des réflexes nasal, conjonctival, pharyngo-épiglottique.

Phlegmon du ligament large gauche.

Régime alimentaire. Syndrome urologique. — La malade est au régime ordinaire (4e degré; pain 400 gr.) depuis son entrée dans les salles. Du 3 au 6 septembre Mme X. J. est laissée à ce régime qui est modifié brusquement le 7 septembre. *Suppression du pain et à la place, ration alimentaire sensiblement équivalente en pommes de terre* (700 à 900 gr. par jour) *cuites au four*; mais il faut noter que, lorsqu'il y a eu de la soupe au pain, la malade en a mangé.

Le graphique dressé par M. Serr, montre l'influence du changement de régime.

Pendant le régime au pain, le tracé de la glycosurie se tenait entre 120 et 145 grammes (Voyez Gr. n° 7); le 7 septembre, jour du changement

1. Résumé d'après les notes cliniques de M. le Dr Sarda, chef de clinique; analyses urologiques faites avec la collaboration de MM. Lévy et Mirabail, externes du service.

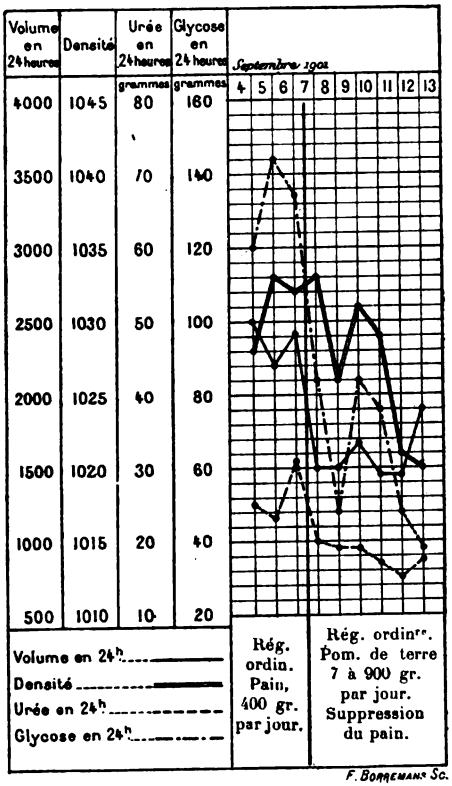
Digitized by Google

de régime, il tombe à 84 grammes; le lendemain à 48, et après une oscillation qui le porte à 84 grammes le surlendemain, il redescend progressivement jusqu'à 36 grammes le 12, dernier jour où l'analyse a été faite.

La densité de 1 028-1 033 est descendue progressivement à 1 020; la polyurie peu marquée pendant le régime au pain (2 200 à 2 500 cc. par jour) disparaît avec le régime des pommes de terre. La diurèse oscille alors de 1 400 à 1 900 cc. dans les 24 heures.

Pendant la période du régime ordinaire il n'y eut pas d'azoturie d'une

Influence comparée du régime au pain et du régime aux pommes de terre, sur les éléments du syndrome urinaire dans un cas de diabète nerveux.



Graphique 7.

façon absolue (25 à 31 grammes) quoique la quantité d'urée fût supérieure à ce qu'elle doit être chez la femme à l'hôpital. Elle s'est tenue dans ces limites normales (15 à 20 grammes) quand la malade a été au régime des pommes de terre.

Nous n'insisterons pas sur ces résultats favorables. Nous connaissons maintenant de nombreux exemples de ce genre, mais le gra-

Digitized by Google

phique n° 7 est un de ceux qui traduit avec le plus de netteté les heureuses modifications du syndrome diabétique produites par l'alimentation aux parmentières.

Ajoutons seulement que le volume de la tumeur de la fosse iliaque est resté le même. A ce point de vue il n'y a pas eu, autant qu'il était permis d'en juger par les signes extérieurs, de modifications de la suppuration profonde.

§ IV. — Effets du régime aux pommes de terre dans les plaies et les complications chirurgicales des diabétiques.

L'amélioration de l'état général pendant les périodes d'alimentation aux parmentières amenait à penser que l'euphorie et la diminution de la glycosurie étaient corrélatives d'une diminution de l'hyperglycémie. Cette déduction très rationnelle, mais théorique [1], était fortifiée en notre esprit par cette coïncidence observée chez plusieurs de nos malades de la diminution de la glycosurie et de l'amélioration des troubles fonctionnels liés à l'hyperglycémie (comme la soif, la fatigue, les douleurs névralgiques rebelles, etc.). Aussi avions-nous été conduit à prévoir et à annoncer qu'il en serait sans doute de même pour les troubles trophiques et complications chirurgicales dépendant de la même cause.

Les observations (XIV, XV, IV) dans lesquelles on enregistre rapidement, après l'instauration du régime aux pommes de terre, l'accélération de la réparation des tissus après un volumineux anthrax et la disparition des furoncles (Dieulafé); l'accélération de la cicatrisation d'une plaie jusqu'à ce moment torpide et traînaillante (Sarda, Mossé) sont bientôt venues prouver la légitimité de nos déductions. De ces observations, nous en avons déjà relaté une (IV) qui a dû prendre place dans la première partie de ce travail, en raison des autres conditions spéciales au malade et des dosages qu'elle a fourni l'occasion d'apporter comme témoignage de la réalité de l'absorption des pommes de terre.

Dans celle-là il s'agissait d'une plaie consécutive à l'incision d'un phlegmon suppuré de la paume de la main, qui n'achevait pas de cicatriser et semblait vouloir rester fistuleuse. Quelques jours après que le malade eut été soumis dans notre service au régime parmen-

1. La preuve directe pouvait être faite par l'examen du sang recueilli directement dans la veine ou fourni par des ventouses scarifiées. Bien qu'il soit possible de recueillir aseptiquement sans grands risques chez les malades ordinaires, une petite quantité de sang par l'un ou l'autre de ces procédés, nous avons préféré, chez les diabétiques, nous abstenir de cette investigation qui nécessitait une légère solution de continuité d'une veine et des téguments.

Digitized by Google

tier, la glycosurie et la diurèse diminuèrent dans des proportions que le graphique IV rend vivantes et la plaie se fermait complètement en quelques jours (V. les détails, p. 296).

Voici les deux autres. Ici encore, comme dans l'observation IV, nous avons eu affaire à des diabètes arthritiques et les accidents sont de *petits accidents chirurgicaux*, pourrait-on dire, puisqu'il s'agit d'une *plaie* de la main dans le premier cas, d'un anthrax dans le second.

Obs. XIV. — *Diabète arthritique. — Plaie de la main sans tendance à la guérison. — Substitution des pommes de terre au pain (2 kilogr. environ par jour). — Diminution de la glycosurie. — Cicatrisation rapide de la plaie.*

(Communiquée par M. le Docteur Sarda, chef de clinique.) Résumé d'après les notes communiquées.

M. X... Cinquante-trois ans, propriétaire.

Antécédents héréditaires. — Père mort à soixante-deux ans, hémiplégique. Mère morte nerveuse avec crises et obèse.

Collatéraux : une sœur très obèse.

Antécédents personnels. — Pas de maladies de l'enfance, ni de l'adolescence. Aucune affection à signaler jusqu'à la maladie actuelle, sauf une gelure du pied en 1870. — Habitudes alcooliques. — Abus de tabac. — Un enfant ayant de la tendance à l'obésité.

Maladie actuelle. — Il y a cinq ans, sentiment de lassitude rapide malgré un appétit très bien conservé. Par l'analyse des urines on reconnaît la présence de 80 grammes de sucre par litre.

La quantité d'urine éliminée dans les vingt-quatre heures n'a pas été précisée; le malade dit qu'il urinait très fréquemment aussi bien le jour que la nuit. — Le besoin d'uriner devait être satisfait aussitôt qu'il se faisait sentir. — La quantité d'urine émise dans chaque miction était assez abondante. Il arrivait facilement à M. X*** de remplir son vase dans la nuit. — Soumis dès lors à un régime sévère, il abandonne aussitôt le tabac et ne boit plus d'alcool. — La nourriture est réglée, il ne mange plus de féculents, etc. *Médication.* — *Antipyrine.* — Après quelques mois, le sucre avait diminué et n'était plus que de 20 à 25 grammes par litre, mais la polydipsie, la polyphagie, la polyurie et la pollakyurie étaient identiques.

Les forces étaient un peu revenues et le malade moins accablé supportait plus facilement son affection.

En 1899, au mois de septembre, blessure sur le dos de la main droite. — La plaie, petite d'abord, augmente ensuite et met six mois à se cicatriser malgré les pansements antiseptiques appliqués d'une façon très régulière. — Il fallut condamner le malade à une immobilité presque absolue, la plaie se rouvrant au moindre effort.

L'état général s'étant très amélioré le traitement et le régime furent cessés pendant quelque temps, puis repris d'une façon très irrégulière. —

Digitized by Google

Saison d'eau à Lamalou à deux ou trois reprises différentes. — Jamais on n'a pu constater d'amélioration constante dans l'état du malade.

En 1901, au mois de juin, nouvelle plaie de la main, produite par un petit traumatisme. Le malade effrayé recommence le traitement et se soumet d'une façon sévère au régime classique. La glycosurie qui au commencement de juin était de 70 grammes par litre descend à la suite de cette modification de la diète à 40 grammes par litre, puis reste stationnaire. Mais la plaie persiste, ne manifestant aucune tendance à la cicatrisation.

La polydipsie et la polyurie n'ont jamais varié depuis le début de la maladie. On constate actuellement un peu d'albumine dans les urines.

Le 28 juillet 1901 le régime des pommes de terre est ordonné, suivant la la méthode suivie par notre maître M. le professeur Mossé. Suppression complète du pain; au lieu et place de celui-ci le malade ingère chaque jour *deux kilogrammes de pommes de terre cuites au four* (1 kilogramme par repas). Il prend ensuite tel aliment qui lui convient.

La plaie qui durait depuis deux mois sans tendance à la guérison se cicatrise en l'espace de quinze jours. La sensation de soif est moins impérieuse qu'auparavant et le malade constate qu'il absorbe une quantité moindre de liquide dans les 24 heures.

La polyphagie est à peu près la même, la polyurie aurait diminué (?). En tout cas la glycosurie s'est fortement abaissée; le sucre tombe à 7 grammes par litre le 1er septembre. — Les forces sont revenues rapidement. L'état moral est excellent, le régime parmentier très bien supporté est suivi d'une façon très régulière, le malade est heureux de n'être plus privé d'aliments qui lui étaient particulièrement agréables.

10 novembre. — Le régime des pommes de terre a été régulièrement continué depuis le mois de juillet. Le malade ne veut plus les quitter, car il se trouve beaucoup mieux; trop bien presque, car cette amélioration lui laisse oublier ses bonnes résolutions antérieures et depuis le milieu de septembre le malade a repris en partie, malgré ce qu'on a pu lui dire, ses anciennes habitudes alcooliques.

L'analyse des urines indique aujourd'hui la présence de 15 grammes de sucre par litre.

L'état général est excellent.

L'observation de M. Sarda nous montre, à côté de faits que nous connaissons bien déjà et qui ne nous surprennent plus : diminution de la glycose, de la diurèse, mieux-être général, retour des forces, un autre phénomène heureux, très intéressant, que nous attendions, que nous avions annoncé : *l'amélioration de la marche d'une plaie.* Le sang moins chargé de sucre devait redonner un peu plus de vitalité aux tissus et augmenter leur plasticité. C'est ce qui est arrivé. Par une circonstance fortuite, le malade avait déjà eu une première plaie simple; elle avait duré six mois; la seconde n'était pas sans l'effrayer. Instruit par l'expérience, il redoute une semblable évolu-

Digitized by Google

tion, se met au régime classique, mais garde encore 40 grammes de sucre et la plaie depuis deux mois ne se ferme pas. M. le Dr Sarda prescrit le régime des pommes de terre, suivant la pratique suivie dans notre Clinique. D'emblée même, il prescrit une dose de 2 kilogrammes, tandis que nous débutons par une quantité un peu moindre pour tâter la susceptibilité individuelle du sujet.

En quinze jours la plaie est cicatrisée, le sucre tombe à 7 grammes, et par reconnaissance, le malade reste fidèle à ses pommes de terre. Comme plusieurs autres malades de la ville, il les supporte très bien.

Obs. XV. — *Diabète arthritique. — Éruptions furonculeuses. — Anthrax. — Substitution des pommes de terre au pain. — Amélioration rapide de l'état général. — Guérison de l'anthrax. — Disparition de la glycosurie.*

Communiquée par M. le Docteur Dieulafé, ancien interne des hôpitaux de Toulouse, professeur suppléant à l'école de médecine de Clermont-Ferrand.

Mme P. — Cinquante et un ans.

Antécédents héréditaires : rien de particulier à signaler.

Antécédents personnels : bonne santé habituelle, a eu dans la 2e enfance quelques petites indispositions : troubles digestifs, symptômes d'anémie légère.

Réglée à quinze ans; menstruation régulière.

Deux grossesses normales suivies d'accouchements normaux; l'aînée des enfants, une fille (vingt-huit ans), a des crises très espacées ressemblant beaucoup d'après ce qu'on nous en dit à l'hystéro-épilepsie; l'autre enfant, un garçon, est en très bonne santé (vingt-six ans).

Pas de maladies importantes, quelques légers troubles digestifs, éruptions fréquentes d'acné qui ont laissé sur le visage de la couperose.

Depuis quelque temps la malade se sentait moins de forces, avait besoin de prendre souvent du repos, était même obligée de quitter pendant plusieurs mois de l'année sa profession (elle tient un restaurant) et d'aller à la campagne; là, elle revenait très vite à son état normal.

Il y a deux ans, ménopause, accentuation des troubles digestifs, éruption d'acné, quelques furoncles, céphalée, fatigue.

Depuis cette époque, symptômes plus avérés de diabète : polydipsie, polyurie, intermittences d'anorexie et de boulimie, troubles digestifs continuels, digestions lentes, douloureuses, pénibles, constipation. Il y a environ un an et demi, un de nos confrères soupçonnant l'existence du diabète constate par l'analyse la présence du sucre dans l'urine et soumet Mme P*** au régime classique des diabétiques. Amélioration.

Six mois plus tard, en août 1900, la malade est affectée d'une *très importante éruption de furoncles qui dure trois semaines*; les furoncles apparaissent partout, sur le visage, sur le cou, sur les cuisses, sur l'abdomen. Traitement. — Levure de bière et arséniate de soude.

La forte poussée de l'éruption s'étant calmée, la malade quitte la campagne, revient à Toulouse.

Digitized by Google

Au mois d'août 1901 à la suite de surmenage dans son restaurant, apparition d'*un anthrax très volumineux*, au niveau de la ceinture sur le coté gauche de l'abdomen. Traitement : lavages au sublimé et pansements à la poudre iodoformée.

C'est à cette époque que nous sommes appelé auprès de la malade. Elle portait de nombreuses traces de furoncles récents, quelques-uns en évolution; l'anthrax était arrivé à former une eschare large de 6 centimètres sur 8; elle se sentait très faible, avait très soif, voulait manger mais ne pouvait pas digérer, constipation très opiniâtre.

L'analyse des urines révéla une grande quantité de glycose.

Traitement. — Pulvérisation au thymol et à l'eau boriquée, pansements de l'anthrax à la poudre et gaze salollées; levure de bière, arséniate de soude. — Deux purgatifs, à quelques jours de distance. Diarrhée combattue par le benzo-naphtol.

Au bout de 8 jours les troubles digestifs ayant cessé, la malade commence à s'alimenter.

Le régime suivant est alors institué : Lait, œufs, viandes blanches, bière comme boisson; *suppression complète du pain*, mais à la place, et *à volonté*, *pommes de terre cuites au four*.

Grâce aux pommes de terre Mme P*** prit les autres aliments avec plaisir, alors qu'elle avait de la répugnance à les manger sans pain. D'elle-même elle arriva à prendre *5 ou 6 grosses pommes de terre par jour*, c'est-à-dire 900 à 1000 gr., les unes rôties au four, les autres bouillies.

Huit jours après, l'eschare était complètement éliminée et la surface de la plaie en bonne voie de cicatrisation; il ne fallut que huit jours de plus pour qu'elle fût complètement épidermisée.

A ce moment la malade ne souffrait plus de rien, elle commençait à se lever et sentait ses forces revenir. *L'analyse des urines révèle la disparition du sucre*; une seconde analyse, faite quelques jours après, est aussi restée négative.

La malade se tient au régime et, sans prendre aucun remède, continue à manger des pommes de terre.

Octobre 1901. — Depuis le mois d'août 1900 la malade n'a pas eu d'autre indisposition qu'une légère bronchite aux premiers froids. Elle varie sa nourriture, mange des légumes verts, beaucoup de viandes, des œufs, du lait et remplace toujours le pain par des pommes de terre; elle en prend généralement trois à chaque repas.

Nous avons mis en italique dans l'intéressante relation clinique du Dr Dieulafé le fait saillant, espéré, prévu dont son observation nous apporte un exemple probant. Est-il besoin de rappeler ici la marche lente, douloureuse de ces volumineux anthrax chez les diabétiques? La résolution de l'induration inflammatoire de la peau infiltrée, mal nourrie? La cicatrisation et l'épidermisation parfois si retardées? la prostration des forces et, ce qui exaspère et décourage le patient, l'habituelle poussée de quelques nouveaux furoncles plus ou moins voisins de l'anthrax? Sous l'influence du traitement chirur-

Digitized by Google

gical institué par M. Dieulafé et le confrère qui l'avait précédé, l'anthrax était déjà en voie de régression, mais l'état général était mauvais, anorexie, inappétence; dès qu'il est possible d'alimenter la malade, l'alimentation est sagement réglée et de plus, M. Dieulafé prescrit le régime parmentier. La malade arrive vite à manger 900 grammes à 1 kilogramme de pommes de terre par jour à la place du pain. Résultats : Amélioration rapide de l'état général; cicatrisation complète de l'anthrax en bien moins de temps que d'habitude; pas de poussée de furoncles. Disparition totale du sucre.

Donc, si nous résumons au point de vue spécial qui nous occupe maintenant, les résultats observés après la prescription du régime parmentier, dans les trois cas où il existait des complications chirurgicales simples, nous voyons :

1° *La cicatrisation rapide d'une plaie à tendance fistuleuse* persistant six semaines encore après l'incision d'un phlegmon suppuré de la main (Obs. IV);

2° La cicatrisation en quelques jours d'une plaie traumatique datant de deux mois chez un sujet qui avait précédemment gardé six mois une plaie du même genre (Obs. XIV);

3° La cicatrisation complète et l'épidermisation rapide d'un anthrax volumineux, sans éruptions secondaires de furoncles (Obs. XV). Ce qui revient à dire que l'on a pu enregistrer, sous l'influence de la substitution des pommes de terre au pain, un relèvement de l'état général, coïncidant avec une amélioration locale et une tendance plus rapide à la guérison.

Il était désormais légitime d'espérer que cette heureuse influence du changement de régime, cet éveil de la vitalité des tissus, se retrouveraient aussi après les interventions chirurgicales nécessitées pour des troubles trophiques ou inflammatoires chez les diabétiques. De là à proposer à nos collègues de chirurgie de vouloir bien essayer les effets du régime parmentier dans les complications chirurgicales du diabète, il n'y avait qu'un pas. Ce pas, nous l'avons fait d'abord auprès de notre collègue M. Vieusse, chargé de la Clinique d'ophtalmologie, avec lequel nous nous étions souvent entretenu, au laboratoire, des résultats donnés par ce régime dans nos salles. Plus tard nous l'avons fait auprès de notre collègue M. Cestan, comme nous avons eu l'occasion de le dire à propos de l'observation XIII.

A la Clinique d'ophtalmologie, nous eûmes le plaisir d'apprendre que M. Vieusse, à la suite de nos travaux, avait bien voulu prescrire déjà les pommes de terre cuites au four, à la place du pain, chez les cataractés diabétiques et qu'il avait constaté la diminution du sucre.

Digitized by Google

Les suites opératoires avaient été régulières, sauf dans un cas, où les conditions étaient très mauvaises. D'ailleurs la glycosurie de ses autres opérés était relativement légère ou modérée. Nous devons à l'obligeance de M. Vieusse et à celle de son chef de clinique, M. le Dr de Micas, les trois observations suivantes.

Clinique ophtalmologique.

Observations recueillies par M. le Dr de Micas, chef de Clinique; communiquées par notre collègue M Vieusse, chargé du cours.

« Quatre diabétiques atteints de cataracte, venus à la Clinique pour se faire opérer, ont été mis au régime des pommes de terre, suivant la méthode indiquée par M. Mossé dans le but de diminuer la glycosurie. Ces malades, sans autre traitement médicamenteux spécial pour leur diabète, ont reçu 2 kilogr. de pommes de terre par jour (1 kilogr. à chaque repas), à la place du pain complètement supprimé. Les analyses ont été faites au laboratoire des Cliniques.

Obs. XVI. — *Diabète. — Cataracte molle. — Glycosurie* (35 grammes par jour). — *Régime des pommes de terre et suppression du pain très bien supportés. — Glycosurie réduite à 1 gramme par jour. — Opération suivie de succès.*

G... Gaspard, cinquante-trois ans, cordonnier, entré à la Clinique pour une cataracte molle. Symptômes du diabète. Le 23 octobre 1900, peu après son entrée dans le service, l'urine contient 17 gr. 32 de sucre par litre, soit 35 gr. 60 par jour, la diurèse étant de 2 litres par jour. Régime aux pommes de terre, suivant la méthode de M. le Prof. Mossé, très régulièrement suivi; très bien supporté. La glycosurie diminue. La dernière analyse faite le 23 novembre n'indique que 1 gramme de sucre environ par litre.

Opération le 22 novembre. Résultats opératoires : la cicatrisation se fait régulièrement après léger hyphéma et un certain degré d'iritis.

Chez une malade de soixante et un ans, atteinte de cataracte double, demi-molle et d'un diabète léger (2 litres de sucre et 13 grammes de glycose par litre), le même régime fut aussi prescrit, mais la malade ne voulut pas s'y soumettre et se procura du pain. Son observation ne peut donc entrer dans notre statistique.

Obs. XVII. — B... Marie, trente-sept ans. Ménagère. Grande quantité de sucre dans les urines (les chiffres de l'analyse n'ont pas été conservés). Cataracte molle double. Les yeux sont en très mauvais état. M. le Dr Gendre consulté longtemps avant la maturité de la cataracte a constaté un décollement de la rétine gauche.

Est soumise au régime des pommes de terre; le régime est très bien supporté. La glycosurie diminue dans de notables proportions. Opération de l'œil droit le 3 janvier. Résultats opératoires mauvais. Enclavement irien. Kératite.

Digitized by Google

Il faut remarquer l'âge peu avancé de cette femme (trente-quatre ans), l'abondance du sucre, la gravité des lésions oculaires antérieures. La maladie chez elle paraît avoir plutôt relevé du diabète grave des individus encore jeunes, que du diabète arthritique ou modéré des gens âgés. Il n'est pas surprenant que les résultats opératoires n'aient pu être bons. L'opération avait été tentée pour essayer de conserver un certain degré de vision, de façon à permettre à la malade de se conduire.

Obs. XVIII. — *Cataracte. — Diabète* (56 grammes de sucre par jour). — *Régime des pommes de terre. — Grande diminution du sucre. — Opération. — Guérison rapide sans accident. — Augmentation de la glycosurie par le retour au régime ordinaire.*

D... Marie, soixante-quatorze ans, ménagère. Diabétique. Cataracte dure, à l'œil gauche. Symptômes d'un diabète léger. Diurèse, 2 litres environ en vingt-quatre heures; glycose par litre : 28 gr. 12 : soit 56 grammes environ dans la journée. Soumise au régime des pommes de terre. Suit scrupuleusement ce régime. Le sucre diminue dans des proportions très considérables.

Opération le 5 juin. Le pansement est enlevé le 9. *Résultat excellent. Cicatrisation complète sans trace de congestion.*

Le sucre avait tellement diminué que M. Vieusse autorise le retour au régime mixte, pain et pommes de terre. La glycosurie ne tarde pas à réapparaître dans des proportions plus abondantes. »

En résumé sur quatre observations, trois peuvent rentrer dans notre statistique puisque dans l'une le traitement ne fut pas suivi : trois fois le sucre a diminué (deux fois, au point d'être réduit à des proportions insignifiantes), deux fois le résultat opératoire fut très bon. Une seule fois, il y eut insuccès opératoire, mais l'opération se présentait dans des conditions très mauvaises et il s'agissait d'un diabète sérieux chez un sujet encore jeune (trente-quatre ans).

Clinique chirurgicale.

Nous devons à l'obligeance de M. Cestan d'avoir pu suivre dans son service, les effets du régime aux pommes de terre prescrit, d'accord commun avec notre collègue, chez deux diabétiques entrés dans ses salles pour des lésions suppurées qui ont nécessité plusieurs débridements; lorsque les plaies ont été en voie d'amélioration, les patients ont été dirigés sur notre Clinique.

Obs. XIX. (Clinique chirurgicale de M. le professeur Chalot, suppléé par M. Cestan.) — *Diabète arthritique d'intensité moyenne, bien toléré (128 gr. de sucre). — Ethylisme. — Plaie de la région plantaire par un clou.*

Digitized by Google

— Phlegmon et abcès consécutifs ayant gagné la région externe. — Incisions successives. — Retard de la cicatrisation. — Régime Parmentier irrégulièrement suivi, entraîne une amélioration du syndrome urinaire, moins marquée qu'à l'habitude. — Amélioration et meilleure évolution des plaies.

(Résumé d'après les notes cliniques de M. le Dr Sarda, chef de Clinique médicale.)

P... Marie, cinquante-deux ans, revendeuse, salle Saint-Louis, 24, Clinique de M. le professeur Chalot, suppléé par M. Cestan.

Antécédents. — Père obèse, nerveux, cinq frères ou sœurs, « tous gros, nerveux ».

Bonne santé habituelle. Éruption furonculeuse à l'âge de vingt-cinq ans.

Femme de complexion vigoureuse, forte, sans obésité actuelle marquée; face rouge. Offrait depuis un certain temps les symptômes du diabète. Grand appétit, polydipsie; boit de 5 à 6 litres de liquide par jour, dont 2 de vin. Polyurie abondante, variable; mais Pmm n'attache pas une grande importance à ces symptômes. Les dents sont perdues à peu près en totalité.

Au mois de juillet 1901, P... se blesse en marchant sur un clou qui pénètre dans la région plantaire du pied gauche, un peu en avant du talon. La plaie une fois formée, n'a eu aucune tendance vers la guérison; a continuellement augmenté, s'est étendue vers le bord externe et a suppuré.

Ne pouvant plus marcher, P... entre à l'Hôtel-Dieu, clinique de M. le professeur Chalot, suppléé par M. Cestan.

A cinq ou six reprises, les collections phlegmoneuses ont dû être incisées; il s'écoule une petite quantité de pus mêlé de sang; malgré les pansements antiseptiques et les antiphlogistiques réguliers, la plaie, très douloureuse, continue à s'étendre. Actuellement, elle mesure 10 centimètres.

En présence de cette marche anormale, on suppose une cause générale, mettant obstacle à la cicatrisation.

L'analyse des urines pratiquée le 5 septembre révèle en effet une glycosurie s'élevant à 128 grammes de sucre pour 3 litres 200 d'urine, de densité élevée 1028 et contenant 28 grammes d'urée pour le nychthémère.

La malade ignorait son diabète, et n'avait pas appelé l'attention de ce côté.

Le 6 septembre l'analyse des urines fournit à peu près les mêmes résultats que la veille.

Le foie n'est pas volumineux; l'examen des organes ne révèle rien de spécial. A noter cependant une induration des artères, plus marquée qu'elle n'est chez les femmes de cet âge.

Du 8 septembre au 4 octobre, *suppression du pain remplacé par les pommes de terre, 1 kilogramme à 1 kilogr. 500 dans la journée.* Le chiffre de la glycosurie diminue d'abord pendant la première semaine, oscille de 100 à 150 grammes et arrive de nouveau à 182 grammes le 16; la diurèse reste sans changement, de 2 l. 5 à 3 l. 500. Mais la malade suit très mal son régime, prend des gâteaux, du sucre dans son café et se procure plus d'une fois du pain. Cependant, malgré ces irrégularités, la glycosurie n'augmente pas, le régime peut être appelé mixte (c'est-à-dire au pain et aux parmentières), pendant tout le mois de septembre.

Digitized by Google

Du 4 au 16 octobre, pour se rendre compte de la mesure dans laquelle ce dernier régime influe sur la glycosurie, on autorise le retour au régime ordinaire du pain, et malgré quelques irrégularités ou lacunes dans la récolte des urines, on estime approximativement que la quantité moyenne de sucre durant cette période, doit être supérieure dans le nychthémère, environ de 60 à 80 grammes, à ce qu'elle était pendant le mois de septembre. En effet, la glycosurie se tient entre 230 à 315 grammes par jour, tandis qu'elle oscillait, pendant le régime mixte, entre des niveaux moins élevés; la diurèse aussi a augmenté, elle varie de 4 litres à 5 l. 500 dans les 24 heures.

La plaie, malgré les écarts et inégalités de régime, a paru bénéficier manifestement du changement survenu dans l'alimentation. Dans les premiers jours de septembre, surtout quand les infractions moins fréquentes ont permis de constater une glycosurie moindre, elle a pris meilleur aspect, les progrès vers la cicatrisation ont été évidents pendant les huit ou dix premiers jours. Il en a été de même pendant quelques jours, vers le 23-25 septembre, quand sur nos instances la malade se résigna à être plus exacte dans l'observation de son régime. Puis, tout en gardant une allure bien plus satisfaisante que pendant le mois d'août, durant lequel il y avait eu formation d'abcès aux foyers phlegmoneux qu'il avait fallu ouvrir à plusieurs reprises, extension et menace de sphacèle, la marche vers la cicatrisation se ralentit : formation d'un abcès; incision. La plaie ne s'étend pas; mais l'état local ne fait plus les progrès qui avaient donné espoir d'un succès rapide dans les premiers jours du régime aux parmentières.

Le 16 octobre, la malade est évacuée dans notre salle; elle est mise au quatrième degré ordinaire, sans traitement ni régime spécial, afin de dégager l'allure actuelle du syndrome diabétique. La diurèse varie de 3 à 5 litres, le sucre de 264 à 282 grammes par jour.

La plaie régulièrement soignée (pansement iodoformé) a bon aspect, paraît en bonne voie.

Au moment où nous allons soumettre la malade au régime, elle quitte l'hôpital pour rentrer chez elle. L'aspect de la plaie à ce moment laisse espérer que la cicatrisation se serait continuée.

En résumé, chez P..., amélioration réelle, mais moindre qu'on pouvait espérer d'après les bons résultats des premiers jours. L'amélioration a consisté, d'une part, dans la tendance à la cicatrisation rapide pendant quelques jours, plus lente ensuite, et d'autre part, dans l'arrêt de la marche envahissante de la plaie avec tendance au sphacèle observée avant que la malade fût soumise au régime des pommes de terre. Les irrégularités et écarts de régime ont probablement été la cause de l'arrêt dans la marche favorable de l'état local[1].

1. Une particularité mérite d'être signalée ici. Il avait semblé à plusieurs personnes ayant examiné la face plantaire du pied malade, qu'un petit durillon arrondi à sommet noirâtre, plat, offrait l'aspect du mal perforant au début. —

Digitized by Google

Dans les derniers jours de décembre, au moment où nous allions faire prendre à domicile des nouvelles de la malade, celle-ci émaciée, affaiblie, n'ayant suivi chez elle ni régime ni traitement, rentrait à l'Hôtel-Dieu dans le service de notre collègue M. le professeur Caubet. La plaie du pied s'était cicatrisée. Mais l'existence d'un adénophlegmon à chaque bras et l'aggravation manifeste du diabète négligé rendaient la situation sérieuse. La mise en œuvre du régime Parmentier (pommes de terre 1 à 2 kgr. par jour) a été bientôt suivie d'une amélioration notable.

Nous donnerons plus loin quelques renseignements complémentaires à ce sujet. L'évolution clinique de cette nouvelle phase de la maladie devient bien plus intéressante, si on la rapproche de la première, si on la compare surtout à l'évolution du cas suivant observé tout comme celui-ci, au même moment, à la Clinique chirurgicale d'abord, dans notre service ensuite.

Dans l'observation suivante il s'agit encore de lésions inflammatoires et trophiques du pied ayant nécessité une intervention chirurgicale, chez un diabétique arthritique. La glycosurie était moindre, mais l'état général de beaucoup plus mauvais que chez la malade dont nous venons de rappeler l'histoire.

Celui-ci âgé de soixante ans, artério-scléreux, frappé de la cataracte, atteint d'une lésion ancienne des voies urinaires (rétrécissement, cystite chronique, urines purulentes), très déprimé physiquement et moralement, l'appétit perdu, le facies pâle, terreux, émacié, nous avait inspiré une confiance médiocre, quand notre collègue, M. Cestan, voulut bien nous le montrer (4 septembre 1901).

En effet, en plus de l'état chronique presque cachectique d'un vieil urinaire dont les urines, encore acides malgré leur aspect, contiennent du sucre et du pus en assez notables proportions, il y a maintenant de la fièvre depuis plusieurs jours. L'état fébrile est causé par une récente poussée phlegmoneuse de la plante du pied. L'inflammation, partie de la face dorsale, a progressivement gagné toute l'épaisseur du pied dans sa partie antérieure. La région plantaire est rouge, tendue, légèrement fluctuante dans la région correspondant aux 3e orteil et 3e métatarsien. A ce niveau, sur la face dorsale, existe depuis plus de deux mois, une plaie suppurée et de mauvais aspect, qui a dû être incisée déjà deux fois. Pas de tendance à la guérison. Quelques lambeaux de tissu cellulaire sphacélés ont été enlevés pendant les pansements, et on a déjà envisagé l'éventualité de la nécessité

Nous n'avions osé formuler aussi nettement cet avis; cependant il pouvait en être ainsi. Le durillon en un mois et demi a disparu après s'être affaissé; pendant l'un des derniers pansements faits par notre interne, M. Oullié, vers le 20 octobre, ce qui en restait se détacha sous forme d'un petit bloc épidermique épaissi, sans laisser d'ulcération dermique.

Digitized by Google

de l'amputation de l'orteil. M. Cestan pratique aujourd'hui encore à la face plantaire, une large incision verticale de 6 à 7 centimètres.

Comme régime, le malade est au 1er degré, mange à peine. C'est dire que les 100 grammes de pain qu'il reçoit chaque jour et dont il laisse une partie, ne sont chez lui qu'un facteur peu important de l'hyperglycémie. Malgré toutes ces mauvaises conditions, d'accord avec notre collègue M. Cestan, puisque les ressources de la thérapeutique médicale ou chirurgicale courante se trouvent menacées d'impuissance en présence de ce délabrement organique, il est décidé de tenter l'expérience du régime parmentier.

Le malade d'ailleurs, découragé par ses souffrances et son état de dépérissement, accepte avec plaisir de se soumettre régulièrement à un changement de régime.

Sauf quelques omissions ou lacunes involontaires, — pendant les premiers jours il a continué à sucrer son café, — il a tenu parole et l'amélioration obtenue a été au delà de ce qu'il nous avait paru possible d'espérer, à M. Cestan comme à nous-même. Elle a porté aussi bien sur l'état général que sur l'état local. L'appétit, les forces et le courage sont revenus, le poids a augmenté, les plaies se sont cicatrisées. Le malade a récupéré l'usage de son pied, qui avait paru quelque temps bien compromis. Voici d'ailleurs la relation clinique :

Obs. XX[1]. (Graphique n° 8.) — *Diabète arthritique. Glycosurie d'intensité moyenne. Cataracte. Rétrécissement de l'urètre. Cystite chronique purulente. Albuminurie. Plaie suppurée de la face dorsale du pied. Incisions. Pas de tendance à la guérison. Tendance au sphacèle. Phlegmon suppuré de la région plantaire. État général mauvais. — Suppression du pain. Régime parmentier; mêmes soins chirurgicaux : amélioration progressive de l'état général et local. Guérison de la complication chirurgicale du pied. Diminution considérable de la glycosurie* (5 gr. par jour au lieu de 30 à 100 gr.).

C... Adolphe, cinquante-neuf ans, cuisinier, entré le 20 août 1901, salle Saint-Lazare, n° 21. Clinique de M. le professeur Chalot, suppléé par M. Cestan, agrégé.

Antécédents. — Père obèse mort de vieillesse à quatre-vingt-six ans; mère nerveuse morte à soixante ans. Un frère diabétique. Une sœur « forte et nerveuse ».

Taille 1 m. 66. — Bonne santé habituelle. Complexion vigoureuse. Ni syphilis, ni alcoolisme. Blennorrhagie à l'âge de dix-neuf ans. Rétrécissement de l'urètre depuis une quinzaine d'années. Se cathétérise lui-même. Rétention d'urine il y a six ans ayant cédé sous l'influence d'un traitement médical. Albumine constatée dans l'urine à cette époque. Installation progressive des symptômes du diabète sans que le malade s'en doute. Depuis plusieurs années, besoin de boire plus fréquemment dans la journée, et

1. Résumé d'après les notes cliniques de M. Sarda et Canivenq. Analyse surologiques par M. Mirabail, externe du service. MM. Toujan et Salvetat, aides du laboratoire de chimie des cliniques, nous ont prêté plusieurs fois leur concours pour l'étude méthodique de l'excrétion urinaire continuée chaque jour pendant plus de trois mois.

Digitized by Google

souvent la nuit (3 à 4 litres en vingt-quatre heures). Diminution des forces malgré un appétit augmenté et de bonnes digestions. Polyurie. Carie et perte des dents. Vue mauvaise. Cataracte.

A la fin du mois de juin dernier, douleur sans cause connue dans le 3e orteil du pied droit, bientôt suivie de rougeur sur le dos du pied et à la région plantaire. Tuméfaction, puis dactylite caractérisée; suppuration, ouverture spontanée du foyer purulent, à la base du 3e orteil. La plaie ainsi formée, au lieu de se cicatriser, s'étend progressivement, empêche la marche et enfin oblige C... à rentrer à l'hôpital.

En plus des divers troubles et lésions notés dans les anamnestiques, l'examen des organes révèle un certain degré d'artério-sclérose et d'emphysème.

Le foie est normal.

Pour exciter cette plaie atone, purulente, M. Cestan emploie les lavages à l'eau oxygénée, les bains au permanganate, mais vainement. Le travail profond s'étend et on est obligé de faire deux incisions sur le dos du pied : une le long du 3e métatarsien, l'autre plus près de la base de l'orteil. A son tour la plaie chirurgicale paraît affecter la marche lente, sans réaction, de la plaie spontanée. Puis, la phlogose latente, sourde, se communique à la partie profonde de la face plantaire, s'accompagne de douleur, de fièvre, d'épaississement des os du métatarse. Tendance au sphacèle. On se demande si la marche anormale et le mauvais état des lésions ne dépendraient pas d'un trouble profond de la nutrition. On recherche le sucre dans les urines altérées par la cystite chronique et on découvre une glycosurie marquée. L'état général devient plus mauvais. Abattement. Facies gris terreux, troubles digestifs. Anorexie. Dépression physique et morale accentuée.

Le malade est au 1er degré comme pain, et ad libitum comme viande, mais il ne mange presque pas.

4 septembre. — Incision du phlegmon plantaire.

5-7 septembre. — L'analyse des urines méthodiquement pratiquée du 5 au 7, afin de connaître l'allure propre du diabète, donne les résultats suivants :

Volume, 2 lit. 600 à 3 lit. 200. Probablement un peu diminué par la fièvre.

Densité 1 014 à 1 017. Réaction acide.

Urée 25 grammes, 20 grammes, 28 grammes.

Sucre 48 grammes, 27 grammes; 67 grammes.

Albumine, 0 gr. 30 à 0 gr. 45 par litre [1], provient surtout du pus. Au microscope, nombreux globules blancs; jamais nous n'avons trouvé de

1. L'albumine provenait surtout du pus contenu dans l'urine par suite de la cystite chronique avec rétrécissement. Jamais nous n'avons constaté la présence de tubes dans le dépôt. L'existence de l'albumine aurait nécessité que l'urine fût tous les jours bouillie, filtrée et débarrassée de l'albumine avant l'examen au saccharimètre; le temps a manqué pour le faire régulièrement. Nous ne donnerons pas ici tous les chiffres obtenus, mais à certains jours le dosage comparatif du glycose dans l'urine, brute filtrée et décolorée, et dans un second échantillon de cette même urine méthodiquement débarrassée de l'albumine, n'a fourni qu'un faible écart (environ 1 gr. 50 pour 30 grammes de sucre), c'est-à-dire permettant une suffisante approximation clinique.

Digitized by Google

tubes, mais il est difficile d'affirmer qu'il n'y a pas une altération du rein par infection ascendante.

Du 7 au 30 septembre. — Pain supprimé, remplacé par des pommes de terre. Pas d'autres féculents; viande, légumes verts. Légère amélioration de l'état local. L'état général s'amende, mais lentement. L'appétit commence à revenir; la plaie de la face dorsale du pied se cicatrise.

La glycosurie varie de 30 grammes à 75 grammes par nychthémère, c'est-à-dire qu'elle paraît très sensiblement au même niveau que avant l'instauration du régime parmentier. Cependant celui-ci paraît avoir exercé une influence favorable sur la marche de la glycosurie. En effet, à partir du 1er octobre C*** est mis, à titre d'épreuve, au régime ordinaire : 4e degré de pain, et le sucre s'élève en moyenne à 100 grammes par jour. L'albumine reste à peu près au même niveau.

Pendant le mois d'octobre le régime, jusque-là assez bien suivi, devient irrégulier, le malade mangeant tantôt plus, tantôt moins de pain; les urines de chaque nychthémère sont apportées plus ou moins complètement au laboratoire. Toutefois la glycosurie paraît diminuer; l'état local ne s'aggrave pas, mais ne s'améliore pas, aussi M. Cestan nous propose-t-il de prendre le malade dans notre service.

Le 28 octobre, C... est admis salle Saint-André, n° 2. La plaie faite par le bistouri à la face plantaire n'est pas encore cicatrisée. Elle mesure 4 à 5 centimètres de long; aspect blafard sur les bords. Le tissu cellulaire sous-cutané est en partie sphacélé. Pansement iodoformé; compression. Le pansement est fait tous les deux jours, les parties irrégulières, atones au fond de la plaie, sont touchées avec teinture d'iode ou légèrement au nitrate d'argent.

Régime. — Du 27 au 31 octobre, c'est-à-dire pendant quatre jours, régime alimentaire, 1er degré de pain et 2e de viande.

Du 1er au 4 novembre, c'est-à-dire pendant quatre jours, 2e degré pain et viande.

Les moyennes nychthémérales de l'analyse des éléments du syndrome urinaire donnent :

Pour la première période. (Pain, 120 gr.; 2e degré, viande.)		Pour la deuxième période. (Pain, 240 gr.; 2e degré, viande.)	
Quantité	1 500 à 2 600 cc.	Quantité	2 000 à 2 600
Densité	1 015 à 1 016	Densité	1 015 à 1 017
Urée	15 à 45 gr.	Urée	21 à 32 gr.
Sucre	15	Sucre	27 à 60
Albumine	Traces.	Albumine	Traces.
Dépôt	Blanc purulent.	Dépôt	Blanc purulent.

Du 6 au 11 novembre. — *Suppression du pain; 800 grammes de pommes de terre par jour.* C...; les supporte très bien; en réclame davantage.

Résultat de l'analyse des urines pendant ces cinq jours.

Volume : 2 500 à 2 750.

Densité : 1 013 à 1 015.

Urée : 20 gr. 6.

Digitized by Google

Sucre : 16 gr. 5.

Réaction acide.

Albumine. Traces[1]. Le dépôt est beaucoup moins abondant qu'il n'était au début. Examiné au microscope après centrifugation, il ne laisse voir que des globules de pus et quelques cellules. Pas de tubes.

Les 800 grammes de pommes de terre apportent une quantité de matières amylacées et azotées correspondant largement au 2e degré de pain, et cependant le syndrome urinaire revient au point où il était quand C... mangeait le 1er degré (comparez les tableaux précédents et le graphique). *Il y a donc meilleure utilisation des amylacés. La plaie s'améliore visiblement.*

Du 10 au 22 novembre. *Même régime.* — Le pain reste supprimé et C... continue à recevoir 800 grammes de pommes de terre par moitié à chaque repas. C... les trouve très bonnes, en réclame davantage. Il est accordé seulement une tolérance de 200 grammes de plus, pouvant porter la dose à 1 kilogr. Le malade commence à sentir son appétit augmenter; il demande aussi une augmentation de la ration de viande. Comme nous n'étions pas édifié sur l'état du rein, bien que le microscope ne nous ait jamais laissé voir de cylindres dans le dépôt il était permis de craindre de voir augmenter l'urée, l'albumine et peut-être le sucre, en donnant au malade une nourriture trop riche en albuminoïdes. Nous avons préféré compléter la ration alimentaire par du beurre (60 grammes par jour, et le 3e degré de viande seulement). Bicarbonate de soude (5 gr.) en solution ou en cachets. On constate bientôt que ce médicament atténue l'acidité de l'urine au point de la rendre neutre. L'état de la vessie contre-indique de laisser s'établir cette alcalescence. Le 15, le bicarbonate est supprimé. Pendant cette période de cinq jours où la diurèse a été plus abondante, nous obtenons les moyennes suivantes :

Du 10 au 15 novembre. — Quantité : 2 850. Densité : 1014,5. Réaction faiblement acide. Urée : 20,10. Sucre : 16,8. Albumine. Traces.

Du 15 au 22. — Même régime sans bicarbonate. Quantité : 2 810. D. : 1 013. Réaction franchement acide. Urée : 26,60; sucre : 5 grammes. Albumine : traces.

Pendant toute cette période de régime parmentier, l'état général devient meilleur, satisfaisant même, si on excepte l'état de la vessie et ses conséquences possibles. Les digestions sont bonnes; le poids augmente, la pâleur diminue. Mais C*** redoute de faire opérer son rétrécissement, ce qui semblerait indiqué maintenant.

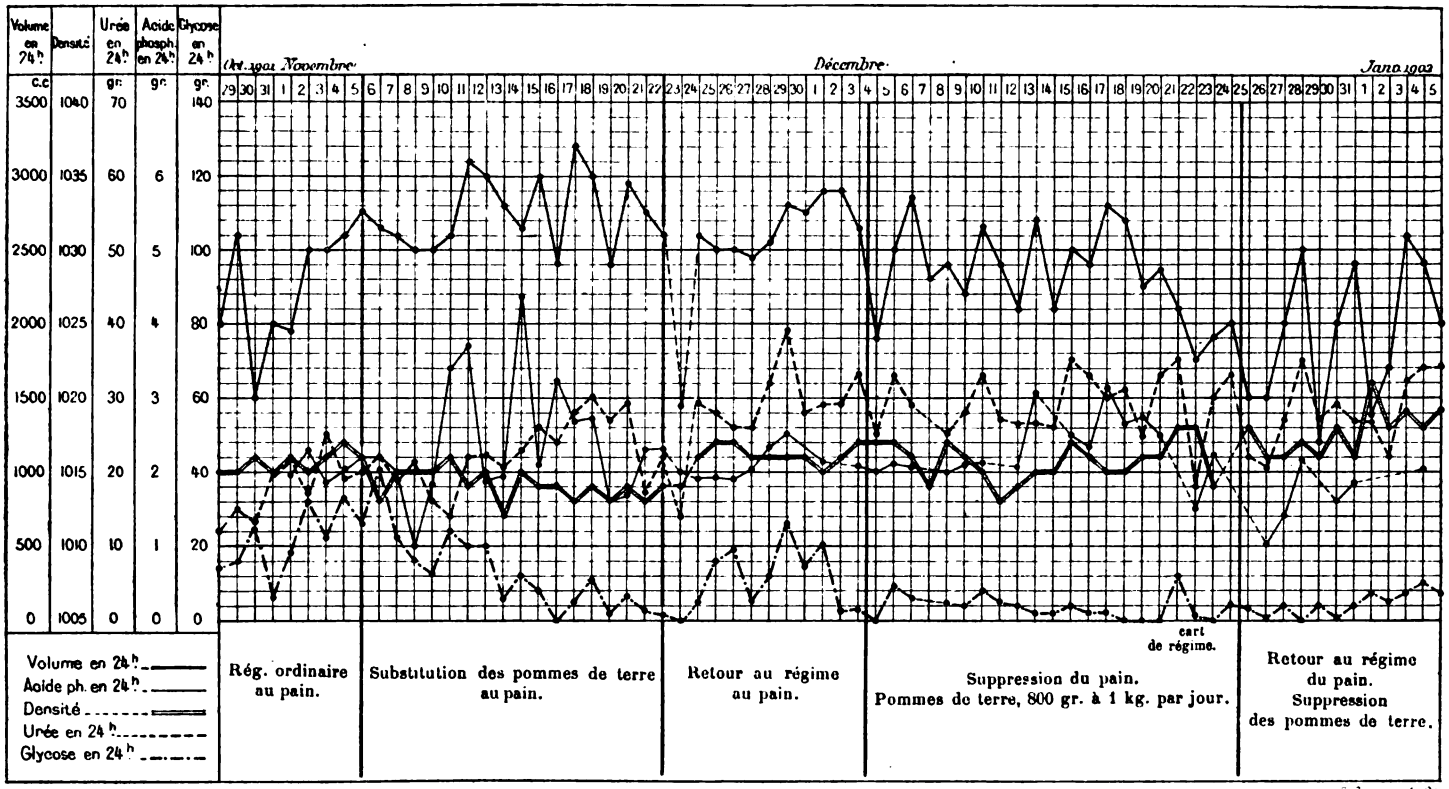
Le pied, progressivement moins tuméfié, tend à reprendre son volume normal. La plaie de la région plantaire détergée après ablation d'un dernier lambeau de tissu cellulaire sphacélé est en bonne voie de cicatrisation. C*** commence à marcher, en s'appuyant sur le pied malade.

Régime mixte. — Le 22 novembre, à titre de contre-épreuve, on institue le régime mixte : *pommes de terre 400 grammes en guise de pain au repas*

1. Il en a été ainsi jusqu'à la fin, aussi donnons-nous les chiffres que nous avons obtenus avec l'urine non bouillie. L'erreur est minime et les chiffres restent comparables.

Digitized by Google

Influence du régime aux pommes de terre sur les principaux éléments du syndrome urinaire dans un cas de diabète arthritique avec complication chirurgicale séreuse.



Graphique 8.

Digitized by Google

du matin; 240 grammes de pain au repas du soir. L'état général continue à faire des progrès.

30 novembre. — Au niveau de la plaie plantaire il ne reste plus qu'un petit pertuis à peine marqué. Le pansement ouaté est supprimé depuis quatre ou cinq jours. La région saupoudrée d'aristol est protégée par une petite compresse de tarlatane. Les 2e, 3e, 4e métatarsiens restent encore un peu épaissis.

1er décembre. — Le malade se chausse aujourd'hui pour la première fois. Sur notre demande M. Cestan vient examiner le malade; il déclare l'état général et local très satisfaisants. Afin de ne pas compromettre les résultats obtenus il est recommandé au malade de ne pas trop marcher.

Syndrome urinaire. — Le régime mixte a fait se relever la courbe du sucre de l'urée et la densité (Voir le graphique n° 8).

Moyennes nychthémérales du 22 novembre au 4 décembre. — La diurèse atteint 2 650 centimètres cubes par jour. D. = 1016. Urée : 27 grammes. Glycose : 11 gr. 67. Albumine : traces.

Progression du poids du sujet : POIDS NET.

	kilos.
Le 4 novembre	75,8
— 18 —	76,8
— 24 —	76,7
— 2 décembre	77

Réflexions. Déductions. — Tels sont les faits un peu inespérés dont nous avons suivi avec M. Cestan l'heureuse évolution. Ces résultats ont été si marqués, si rapides que, par prudence et pour sauvegarder l'avenir, nous devons nous demander s'ils sont exclusivement sous la dépendance du changement de régime. Celui-ci, intervenant pour son compte au moment où « la nature médicatrice » allait seconder les efforts du chirurgien, a-t-il secondé seulement les tendances favorables de la nature? Le fait d'accalmies survenant au cours des diabètes après des périodes de perturbation plus ou moins longues, les rémissions fréquentes de la glycosurie chez les arthritiques portent à réfléchir à cette hypothèse. Nous ne voyons aucun inconvénient à l'admettre.

Le malade, sous l'influence des soins reçus et du régime déjà suivi à la Clinique chirurgicale, était en voie d'amélioration quand M. Cestan nous a proposé de nous le confier, en médecine. Mais, même en acceptant cette hypothèse, la marche rapide vers la guérison, si accentuée à partir de ce moment, doit être portée à l'actif de la méthode que nous préconisons ici. Et ce qui nous autorise à dire qu'elle est rationnelle, bien fondée, c'est que *l'influence bienfaisante de notre régime sur ces complications chirurgicales du dia-*

Digitized by Google

bète — quelques-unes très sérieuses — avait été prévue à l'avance et recherchée par déduction.

Il est donc permis d'espérer que cette méthode si simple retrouvera entre les mains d'autres médecins, les résultats qu'elle nous a donnés à nous comme à nos premiers confrères qui l'ont expérimentée; qu'elle contribuera à soulager, rendre moins graves et guérir les complications chirurgicales du diabète.

Les réflexions et déductions qui précèdent, terminaient dans notre première communication à l'Académie, l'exposé des effets favorables du régime parmentier sur l'évolution des plaies et complications chirurgicales des diabétiques. Les phénomènes bientôt relevés chez les sujets des observations XIX et XX devaient justifier pleinement ces encourageantes déductions, bien plus, démontrer que nos réserves pouvaient largement s'atténuer en présence des nouveaux résultats acquis. Ces résultats méritent de fixer l'attention du praticien et celle du biologiste. Aussi avons-nous estimé utile de leur consacrer un chapitre de notre récente communication à l'Académie de médecine (11 février 1902). Mais avant de le reproduire, nous devons faire connaître la suite de notre dernière observation depuis le point où elle s'arrêtait dans notre premier mémoire soumis à l'Académie jusqu'au moment où le patient a quitté l'hôpital.

Obs. XX (*suite*). — Le 4 décembre, on cesse le régime mixte qui avait été continué pendant douze jours consécutifs.

Du 4 décembre au 25 décembre. Retour au régime parmentier. (Pommes de terre 1 kilogramme environ par jour à la place du pain complètement supprimé.) L'amélioration générale et locale s'affermit progressivement. La marche devient bientôt possible sans peine ni fatigue à condition de rester modérée. Le 25 décembre, C... est autorisé à sortir pour aller passer la journée dans sa famille.

26 décembre. — L'épaississement des os du métatarse, encore sensible, diminue régulièrement. La fissure signalée plus haut, ne se fermant pas complètement, est touchée au stylet rouge. Pansement compressif à l'aristol. Cicatrisation complète quelques jours plus tard.

Appétit et état général excellents; régime ordinaire aux parmentières conservé jusqu'au 25 décembre (800 gr. à 1 kilogramme par jour), en plus beurre, sardines, œufs. La glycosurie diminue, est réduite maintenant à quelques grammes, parfois à 0.

A partir du 27 décembre jusqu'au 14 janvier, régime ordinaire au pain (360 grammes par jour). La glycosurie reste très modérée.

Moyennes nychthémérales des principaux éléments du syndrome urinaire pendant ces deux périodes :

Digitized by Google

RÉGIME.	DURÉE DU RÉGIME.	SYNDROME URINAIRE				
		VOLUME.	RÉACTION.	DENSITÉ.	URÉE.	GLYCOSE.
1° Régime parmentier. (1 k. env. pommes de terre par jour).....	21 jours	2,340cc	Acide	1016	24gr38	3gr65
2° Régime au pain (pain 360 gr. p. jour c. à d. ration alimentaire équivalente)..	18 jours	2,115cc	Acide	1018	31gr	6gr

Dans les premiers jours de janvier, C... demande à quitter l'hôpital pour reprendre son travail. Il sent ses forces revenues. Pendant le mois de décembre-janvier, son poids a suivi la progression croissante commencée en novembre. V. p. 404. Le gain a surtout été marqué en décembre, pendant la période du régime parmentier, comme l'indiquent les chiffres suivants :

Poids net : 2 décembre, 77 k. ;

9 décembre, 78 k. 4;

15 décembre, 79 k. 9;

6 janvier, 79 kil. ;

14 janvier (jour de la sortie), 80 k.

La persistance d'une cystite chronique purulente avec rétrécissement urétral paraît un point noir pour l'avenir. C... continue à se cathétériser lui-même et ne consent pas à se laisser diriger sur le service où il pourrait suivre le traitement spécial nécessaire.

Il sort dans un état d'amélioration qu'il considère comme équivalent à la guérison le 14 janvier.

Depuis ce moment nous avons eu l'occasion de revoir deux fois C...; il marche bien, le pied n'est pas douloureux; l'état général paraît aussi bon qu'au moment de l'exeat. La glycosurie est peu élevée; une analyse faite, à la fin du mois de février, indique 6 gr. 75 de sucre par litre; la diurèse des 24 heures n'a pas été précisée, elle n'est pas exagérée. En résumé, au point de vue général et local, l'état se maintient satisfaisant.

Très intéressante par elle-même, cette observation de succès dû en partie au moins à la substitution des pommes de terre au pain, devient encore plus instructive si on la rapproche des phénomènes constatés chez la malade de l'observation XIX. Voici d'ailleurs le résumé de ces faits et les commentaires que nous avons présentés à leur sujet à l'Académie de médecine il y a quelques jours à peine [1].

« Les événements qui se sont succédé depuis deux mois chez les malades de nos observations XVIII et XIX [2] dont nous avons déjà entretenu l'Académie, ont fait éclater aux yeux l'importance para-

1. Bull. Académie de médecine. Séance du 11 février 1902.

2. Ces observations sont cataloguées XIX et XX dans le présent travail, l'observation X n'ayant pas été comprise dans notre premier mémoire à l'Académie.

Digitized by Google

doxale de ce régime plus complètement encore que nous ne l'avions exposée. Et cela, dans des conditions qui emportent avec elles un enseignement et méritent d'être rapportées.

« Ces deux diabétiques étaient atteints l'un et l'autre de phlegmon suppuré du pied à marche envahissante ayant nécessité de multiples incisions. Les plaies, spontanées ou dues au bistouri du chirurgien, ne manifestaient aucune tendance à la cicatrisation. D'un commun accord avec notre collègue M. Cestan, chargé de la Clinique chirurgicale, nous avons institué pour les deux malheureux patients le régime aux parmentières.

« A partir de ce moment, une amélioration générale et locale, quoique lente, ne tarda pas à se faire sentir. Mais tandis que l'un, C... (obs. XIX), de beaucoup plus malade et débilité, suivait ponctuellement son régime et voyait la transformation favorable de ses lésions s'accentuer progressivement, l'autre, Mme P... (obs. XVIII), commettait de nombreuses infractions, puis, avant que sa plaie, maintenant en bonne voie de cicatrisation, fût complètement fermée, demandait son exeat afin de pouvoir vivre à sa guise (octobre 1901).

« C..., toujours maintenu au régime, dans le service, prend en place de pain 800 gr. à 1 kilogr. de pommes de terre par jour pendant presque tout le mois de décembre; pas de médicaments; beurre et aliments gras. Il continue à augmenter régulièrement de poids, va de mieux en mieux, commence à bien marcher. La glycosurie, malgré cette quantité de féculents, se réduit de plus en plus chaque jour, comme le montre le graphique, et pendant quelques jours consécutifs tombe à 0. Le 25 décembre, C... est autorisé à sortir en permission dans sa famille. A partir de ce jour, on autorise le pain (360 grammes). La glycosurie remonte, mais légèrement; l'état général est bon, les forces sont revenues; le pied malade est extérieurement semblable à celui du côté opposé. C... désire ne pas prolonger son séjour et demande à sortir, se sentant assez fort pour reprendre son travail. Il obtient son exeat le 14 janvier. A ce moment le poids atteint 80 k., il était de 75 kil. 8, le 4 novembre.

Quant à Mme P... (obs. XVIII), au moment où nous nous disposions à faire prendre de ses nouvelles chez elle, dans les derniers jours du mois de décembre, elle rentrait à la Clinique de notre collègue M. le professeur Caubet qui nous a facilité les moyens d'examiner la malade.

Comme nous l'avions espéré et laissé prévoir, la plaie du pied, en bonne voie au moment de la sortie, s'était cicatrisée. Mais bientôt, en l'absence de tout traitement ou régime, l'état général ne tarde pas à s'aggraver. Il survient une nouvelle complication d'ordre chirur-

Digitized by Google

gical : adéno-phlegmon de chaque bras (suppuré au bras gauche). L'émaciation fait de grands progrès; la malade, à bout de forces et de résistance, est obligée de solliciter une seconde fois son admission à l'Hôtel-Dieu.

Au moment où nous la voyons, quelques jours après sa rentrée, le délabrement physique, l'état de maigreur présentent un contraste frappant avec l'embonpoint progressivement récupéré et le bon état général de C... dont nous venons de parler : celui-ci va pouvoir quitter définitivement l'hôpital dans quelques jours, ayant gagné 4 kil. 2 en deux mois et demi. Et cependant, au moment où notre collègue M. Cestan voulut bien nous montrer ces deux malades à la Clinique chirurgicale et prescrire simultanément à l'un comme à l'autre le régime aux parmentières, l'état général et local était de beaucoup plus mauvais chez l'homme. C..., en plus de son diabète, avait une vieille lésion des voies urinaires, de sorte que pour lui il était permis de douter du résultat. Aujourd'hui, quelle incomparable différence à son avantage! Or, celui-ci avait suivi exactement la diète prescrite, celle-là s'était fait remarquer par ses infractions répétées au régime. Réserves faites sur la possibilité d'un diabète plus sévère, chez Mme P... ce qui prouve bien que la cause provocatrice de cette aggravation résidait dans l'inobservation du régime par nous prescrit, c'est l'heureuse modification qui n'a pas tardé à se produire par l'effet de l'alimentation aux parmentières à doses élevées, sans addition d'aucun médicament sauf parfois, de sel de Vichy. Il y a eu là une sorte de contre-épreuve, et bien probante.

En effet, chez M. le professeur Caubet, P... a été soumise au régime parmentier d'après notre méthode, sous la direction de M. le Dr Buy, chef de clinique. Courtoisement, notre collègue nous avait proposé de continuer l'observation de notre ancienne malade. Mais l'occasion était favorable, au contraire, de savoir ce que donnerait dans un service voisin, pour un cas grave, chez une de nos anciennes malades, un régime simple qui depuis cinq ans nous fournissait d'excellents résultats et dont l'étude attentive nous avait apporté cette conviction qu'il nous était permis désormais de le recommander. Bientôt chez P... la substitution des pommes de terre au pain, à la dose de 1 à 2 kilogrammes par jour, avec addition de beurre, continuée pendant un mois environ, sans médicaments, a provoqué une sensible amélioration générale et locale : relèvement des forces, diminution sensible de l'émaciation, atténuation manifeste du syndrome diabétique. Le phlegmon suppuré du bras gauche, largement incisé, n'a pas tardé à se cicatriser. Nous avons vu il y a quelques jours la malade et constaté l'heureuse modification de son état.

Digitized by Google

Ainsi commencent à se trouver réalisées les prévisions que nous avions exprimées dans notre précédent travail au sujet de l'efficacité du régime par nous préconisé dans les complications chirurgicales du diabète. La relation de ce cas hautement intéressant que M. le Dr Buy fera bientôt connaître de façon détaillée, mérite de retenir l'attention. Venant après ceux de MM. Dieulafé, Mossé et Cestan, Mossé, Sarda, il contribuera à enseigner ce qu'on peut espérer d'un régime simple, sagement conduit, pour atténuer la gravité des complications chirurgicales des diabétiques.

§ V. — Diabète et albuminurie.

L'albuminurie coexiste souvent avec le diabète, que l'altération rénale soit provoquée à la longue par l'hyperglycémie et la glycosurie ou qu'une vraie néphrite primitive ou secondaire indépendante du diabète — du moins au début — coexiste avec cette affection. Dans ces cas, pourra-t-on instituer le régime des pommes de terre, tel que nous l'avons recommandé jusqu'ici?

Pour le moment, nous serons réservé sur ce point :

1° Parce que les questions qui peuvent être soulevées à cette occasion sont ardues, complexes, encore à l'étude;

2° Parce que notre expérience à cet égard est trop restreinte.

Personnellement, depuis que nous avons entrepris ces études, nous n'avons en effet observé qu'un seul cas d'albuminurie par néphrite chronique interstitielle bien caractérisée coïncidant avec le diabète [1] chez un arthritique dont la lésion néphrétique était la maladie principale.

Chez le sujet de l'observation XX, comme nous l'avons vu, il existait aussi de l'albumine, ayant pu atteindre, rarement dépasser 1 gramme. Mais celle-ci provenait surtout du pus de la vessie; l'élément rénal, chez ce malade, porteur d'une lésion chronique des voies urinaires consécutive à un vieux rétrécissement, ne paraissait pas encore très altéré [2]. C'étaient les complications chirurgicales

1. Nous ne parlons pas de ce léger trouble albumineux qui accompagne fréquemment le diabète à une période plus ou moins avancée de la maladie et dont la valeur séméiologique ne doit pas être négligée.

2. M. Frenkel, agrégé suppléant pendant les vacances M. le professeur Caubet, a bien voulu nous communiquer l'intéressante observation d'un diabétique tout récemment atteint de fièvre et dont les urines contenaient en même temps que du sucre, de l'albumine, du pus et parfois du sang. M. Frenkel a soumis le malade alternativement au régime carné sans féculents, puis au régime des parmentières, enfin au régime carné pendant trois ou quatre jours. Pendant la période aux pommes de terre, la glycosurie a été moindre que pendant le régime sans féculents; le dernier jour du régime aux pommes de terre, la glycosurie s'éleva brusquement, et pendant le régime sans féculents aussitôt

Digitized by Google

du diabète et la cystite purulente qui retenaient principalement l'attention.

A priori, rien ne paraît s'opposer à ce que l'on cherche à faire profiter les diabétiques albuminuriques d'un régime dont les documents qui précèdent montrent l'utilité dans le diabète. Si l'administration des parmentières est un moyen de diminuer l'hyperglycémie, il semblerait théoriquement que la lésion rénale ne devrait éprouver que de bons effets d'une irrigation par un sang moins chargé de sucre.

Mais sans parler de l'hypothèse, fort admissible à notre sens, d'une perméabilité rénale plus grande pour le sucre dans certains cas, sans hyperglycémie (Talma, Klemperer, Lépine[1]), il ne faut pas oublier d'une part que les albuminoïdes des pommes de terre, d'ailleurs peu abondants, offrent une digestibilité relativement faible et que les malades cherchent à se procurer une plus grande quantité de viande pour combler la lacune laissée dans leur alimentation au point de vue de l'apport azoté par la suppression du pain. C'est ainsi que nous nous sommes expliqué l'augmentation d'urée constatée dans quelques cas chez nos malades d'hôpital (obs. III, obs. XI) auxquels on avait supprimé le pain et donné les parmentières. Or le régime carné n'est pas favorable aux albuminuriques, et il offre des inconvénient chez les diabétiques.

Nous l'avons vu dans le premier chapitre, l'excès d'alimentation carnée peut augmenter la glycosurie aux dépens des matières protéiques alimentaires (Glycogénie sans glycogène, V. p. 113, n° de février).

Ce n'est pas tout. Plusieurs auteurs seraient encore disposés à admettre que l'irritation rénale déterminée par une excrétion azotée abondante peut non seulement augmenter l'albuminurie, mais rendre le rein plus perméable au sucre. D'autre part, on n'ignore pas que l'utilité du lait comme aliment dans le diabète est contestée comme celle de la pomme de terre que nous voudrions mettre hors de contestation. Les difficultés du problème et les inconnues à

repris pendant trois ou quatre jours la glycose resta un peu au-dessus de ce qu'elle avait été en moyenne durant le septenaire, où le malade avait été soumis à titre d'épreuve au régime carné. Particularité digne de remarque, le dernier jour du régime d'épreuve sans féculents, la courbe de la glycose monta brusquement de façon pareille et atteignit à peu près le niveau (40 grammes) auquel elle retombait dans les quatre jours où le régime de Cantani fut repris. Le poids du malade avait diminué, quel que fût le régime adopté. — Nous mentionnons ici, ce fait à titre de document, en faisant remarquer combien les conditions étaient complexes (albuminurie, fièvre, pyurie. hématurie.

1. V. Lépine, *Semaine médicale*, 1901, p. 262. Il se passerait là sans phlorizine quelque chose d'analogue au diabète phloriziné.

Digitized by Google

dégager sont ici encore plus nombreuses que pour le régime des diabétiques non albuminuriques.

Aussi, trop peu documenté, ne chercherons-nous pas aujourd'hui à entamer cette question. Nous la reprendrons plus tard si nous avons pu réunir un plus grand nombre d'observations et d'expériences que nous n'en possédons en ce moment. Ici, après avoir montré les difficultés qui jalonnent la route et l'utilité qu'il y aura à préciser les conditions du déterminisme quand ce chapitre sera abordé, nous nous contenterons de rappeler les effets obtenus chez un de nos malades albuminurique et diabétique, auquel nous avons conseillé de comprendre les pommes de terre et le lait dans son régime.

Obs. XXI. — *Néphrite chronique ancienne chez un arthritique artério-sclé-reux. — Diabète léger. — Suppression du pain. — Addition de pommes de terre au régime des Brightiques. — Disparition temporaire de la glycosurie.*

M. X..., soixante-trois ans, arthritique. Ancien diabète bien toléré dont l'origine remonte à plus de quinze ans. Actuellement la glycosurie est bien réduite ; c'est l'artério-sclérose généralisée et une albuminurie liée à la sclérose rénale qui occupent le premier plan et dominent la scène pathologique.

Le 3 juillet 1899, une analyse faite par M. Saloz mentionne 11 gr. de sucre, 2 gr. 24 d'albumine. Le malade éprouve une grande répugnance pour le régime lacté absolu. Nous prescrivons : Régime lacté partiel : 2 litres de lait par jour, suppression du sucre, du pain; pommes de terre bouillies pour remplacer le pain, pommes de terre en purée, jaunes d'œuf; viandes blanches en petite quantité.

Le 24 juillet, après s'être soumis pendant trois semaines à ce régime, M. X... fait faire une nouvelle analyse avant de venir nous consulter. De celle-ci il résulte que le sucre a complètement disparu dans les urines des vingt-quatre heures précédentes et que l'albumine est réduite à 1 gr. 62.

Malgré la circonstance favorable de la disparition complète du sucre, cette observation [1] qui contient seulement le résultat de deux analyses méritant confiance, mais pratiquées à vingt jours de distance l'une de l'autre et ne fournit aucune notion sur le syndrome urinaire pendant la période intermédiaire, n'offre pas pour nous la valeur probante de celles qui donnent les résultats des analyses nychthémérales méthodiquement pratiquées pendant un temps prolongé. Nous la signalons à titre de renseignement et d'indication. Elle offre cependant ce point intéressant que la modification du régime a été parfaitement tolérée et que *la diminution de la glycosurie a coïncidé avec une diminution de l'albuminurie.*

1. V. cette observation déjà publiée, avec commentaire, *in Bulletin de Thérapeutique*, janvier 1900.

(*A suivre.*)

Digitized by Google

DEUX CAS DE POLYNÉVRITES PALUSTRES

Par le Dr Coustant MATHIS

Médecin de 2e classe de la Marine, Médecin-Major du *Jouffroy*.

Dans la *Revue de Médecine* (1er semestre 1900), MM. Sacquépée et Dopter ont publié une étude d'ensemble sur les *névrites palustres*. A trois observations personnelles, ils ont réuni les diverses observations éparses dans la littérature médicale et ils ont fait le bilan des cas connus de névrites palustres. Le nombre n'en est pas élevé puisqu'il n'est que de 25. En ajoutant une nouvelle observation publiée depuis par MM. Jajardo et Miguel Canto nous arrivons à 26.

Aussi nous pensons que la publication[1] de nos deux observations de polynévrites palustres peut présenter encore quelque intérêt. Ces deux cas ont été observés en Guyane et ils offrent des particularités intéressantes.

Dans la première observation, qui se rapporte à un forçat européen, nous avons relevé une altération nerveuse des plus manifestes. Le nerf cubital, au niveau de la gouttière olécranienne, présentait un renflement noueux, une véritable nodosité analogue à celles que l'on rencontre dans les névrites lépreuses. Or, dans aucune des observations citées par MM. Sacquépée et Dopter, nous n'avons trouvé mention d'altérations nerveuses aussi nettes que la nôtre, puisqu'elle était appréciable à l'examen clinique.

L'interêt de la deuxième observation est dans ce fait qu'elle concerne un noir. Les troubles de la motilité sont des plus accusés, il y a une paralysie complète des membres inférieurs. Or, on n'a pas encore relaté de cas de névrites palustres se rapportant à un individu de race noire. Notre observation montre donc que, malgré son immunité relative vis-à-vis du paludisme, le noir aussi peut être profondément touché par le poison malarien.

1. Nous mettions la dernière main à la rédaction de nos observations lorsque nous avons lu dans le numéro d'août de la *Revue de Médecine* le cas très intéressant de M. le Dr Busquet.

Digitized by Google

OBSERVATION I. — POLYNÉVRITE PALUDÉENNE. (*Observation recueillie à l'hôpital de la transportation de Cayenne, mars 1901.*)

An..., condamné aux travaux forcés; âgé de quarante ans (quatorze ans de Guyane française).

Antécédents héréditaires; pas de maladies nerveuses dans sa famille.

Antécédents personnels; pas d'alcoolisme, pas de syphilis. N'a jamais été malade avant de venir en Guyane où il est arrivé en avril 1887.

En 1888, a fait un séjour à l'hôpital pour paludisme. Depuis cette époque, a eu, de temps à autre, des accès de fièvre.

Histoire de la maladie actuelle. — De 1890 a 1896, il était employé comme pêcheur aux îles du Salut; de ce fait, il était continuellement mouillé. En 1895, il eut de fortes douleurs rachialgiques, des douleurs à la région scapulaire gauche, enfin des douleurs intercostales qui le gênaient beaucoup pour respirer. Ces accès névralgiques s'accompagnaient de fièvre, avec une très forte céphalalgie et alternaient avec des accès bien nets de fièvre palustre.

En juillet 1896, il eut un accès pernicieux avec perte de connaissance pendant cinq jours, les températures furent très élevées : 41°8. Quinze jours après cet accès, il ressentit des douleurs violentes (comme si on lui tordait les nerfs) partant du genou droit et aboutissant au cou-de-pied; puis la jambe fut le siège de fourmillements, de picotements et elle devint froide, inerte, comme morte, et pendant cinq mois, elle refusa tout service. Mais, peu à peu, les troubles moteurs et sensitifs s'atténuèrent et, sept mois après, la guérison était complète.

Cependant, trois semaines après la paralysie de la jambe droite, le membre supérieur droit aussi avait été atteint; douleurs analogues à celles de la jambe, impotence absolue, la main inerte était comme morte. Comme pour la jambe, la guérison survint complète.

Enfin, en octobre 1900, à la suite d'un froid humide, les deux pieds commencèrent à s'engourdir; ce fut, d'abord, une simple gêne fonctionnelle. Cette gêne très accusée le matin, au lever, disparaissait en partie pendant la journée. Mais, bientôt, les jambes elles-mêmes s'engourdirent et les membres inférieurs refusèrent tout service.

Presque en même temps, en novembre 1900, des douleurs se déclarèrent à l'épaule droite, la main droite devint inerte, puis le bras tout entier fut le siège d'une impotence absolue.

Le 20 février 1901, le malade fut expédié à l'hôpital de la transportation de Cayenne.

Examen du malade (*6 mars 1901*). — Le malade ressemble à un hémiplégique droit, mais sans troubles du côté de la face.

Membres inférieurs :

La station debout est possible, le poids du corps porte tout entier sur la jambe gauche. Le malade ne tombe pas si on lui ordonne de fermer les yeux.

La marche est possible, le poids du corps porte sur la jambe gauche. Le malade soulève incomplètement la jambe droite; aussi les orteils traînent-

Digitized by Google

ils sur le sol; de plus, il y a un léger fauchement. Le contact du sol est normal pour le pied gauche, tandis que pour le pied droit, le malade a la sensation de marcher sur une éponge.

Membre inférieur droit : pas de diminution de volume, les masses musculaires ne paraissent pas atrophiées, les muscles ont conservé leur tonicité. La circonférence maxima du mollet est de 36 centimètres. Le pied droit prend une position étendue sur la jambe.

Les mouvements volontaires des articulations coxo-fémorales sont impossibles; du genou, presque nuls; du cou-de-pied, limités. Les orteils possèdent des mouvements de flexion assez étendus, d'extension, limités.

Aucune lésion dans les articulations.

Sensations subjectives : engourdissements de temps à autre, fourmillements et douleurs. Sensibilité au tact abolie jusqu'au milieu de la cuisse. Sensibilités à la douleur et à la température : abolies jusqu'au tiers supérieur de la cuisse; de plus, on peut arracher les poils du membre inférieur droit, jusqu'au tiers supérieur de la cuisse, sans que le malade témoigne la moindre douleur.

Membre inférieur gauche : pas d'atrophie musculaire, pas de diminution de la motilité volontaire, les mouvements sont normaux dans toutes les articulations.

Mais ce membre présente des troubles de la sensibilité très manifestes; la jambe gauche est absolument insensible, aucune douleur spontanée. Sensibilité au tact et sensibilité à la douleur, abolies, sauf dans les 2/3 supérieurs de la face plantaire du pied gauche, et au niveau de la partie interne du talon gauche. Sensibilité à la température : abolie, excepté à la face interne de la jambe et à la face plantaire des orteils.

L'épilation ne provoque aucune douleur.

Membre supérieur droit : Pas d'atrophie musculaire marquée; les muscles sont, peut-être, un peu flasques. Impotence fonctionnelle complète, le malade est obligé de se servir du bras gauche pour porter le bras droit.

Lorsqu'on soulève la main, elle pend inerte sur le bord cubital, le pouce est en adduction.

Les mouvements volontaires de l'épaule, du coude, du poignet, des doigts sont très limités, presque nuls. Les mouvements d'abduction du pouce sont possibles.

Pas de raideurs musculaires, aucune lésion articulaire. Le nerf cubital, dans la gouttière olécranienne, présente une nodosité ovoïde du volume d'un pois. Cette sorte de tumeur est très mobile, sa compression est douloureuse et détermine des fourmillements dans le domaine du nerf cubital.

C'est en décembre 1900, que cette nodosité se manifesta. La main droite était paralysée depuis quelque temps lorsque le malade s'aperçut que l'auriculaire était très froid, engourdi, comme gelé. En même temps, le nerf cubital fut le siège de vives douleurs au niveau de l'avant-bras. Mais, dans la gouttière olécrânienne, le malade ressentit des douleurs encore plus intenses, et portant la main à cet endroit, il constata une tumeur du volume d'une lentille, mais allongée. De ce point, les douleurs irradiaient

Digitized by Google

jusqu'à l'épaule et les douleurs augmentaient d'intensité quand le malade soulevait le membre supérieur. Cette tumeur grossit peu à peu pour atteindre le volume d'un pois; depuis, les douleurs cubitales ont diminué d'intensité et l'auriculaire est moins froid, moins engourdi.

Au membre supérieur droit, tous les modes de la sensibilité sont abolis jusqu'au niveau de l'épaule, mais la main n'est insensible que dans le

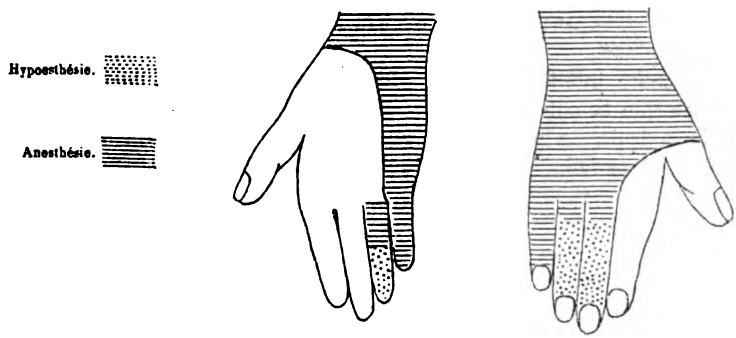


Fig. 1. — Observ. I : examen à la date du 6 mars 1901.

domaine du nerf cubital. Les régions innervées par le médian ne présentent aucun trouble de sensibilité.

Au membre supérieur droit, l'épilation n'est nullement douloureuse.

Membre supérieur gauche, rien de particulier à noter.

État des Réflexes. Réflexes abdominaux supérieurs et inférieurs : normaux.

Réflexes crémastériens : normaux.

Réflexe rotulien, à droite : diminué.

Réflexe rotulien, à gauche : normal.

Réflexes plantaires : abolis.

Pas de trépidation épileptoïde.

Le malade ayant été soumis, à deux reprises différentes, à l'iodure de potassium à faibles doses, présenta très rapidement des phénomènes d'intolérance. Ces phénomènes d'intolérance caractérisés par une éruption iodique, siégeaient uniquement à la jambe droite.

Autres fonctions. — S'accomplissent normalement, mais le malade dort mal et a souvent des cauchemars. Dans la journée, vers midi, il a très souvent une forte céphalalgie frontale qui dure quelques heures.

Pas de douleurs sus ou sous-orbitaires.

Le foie ne dépasse pas le rebord des fausses côtes.

La rate n'est pas hypertrophiée; autrefois, il a éprouvé, à son niveau, de fortes douleurs.

Aucun engorgement ganglionnaire.

L'excitabilité électrique (électricité magnéto-faradique, volta-faradique) est diminuée au membre supérieur droit et aux membres inférieurs.

Examen du malade, le 22 avril 1901. — Sous l'influence de la faradisa-

Digitized by Google

tion, grande amélioration dans les troubles de la motilité, plus faible pour les troubles de la sensibilité. La marche est plus facile, mais le malade traîne toujours les orteils sur le sol et fauche légèrement. Les mouvements de l'articulation coxofémorale droite sont revenus en partie, le malade peut même soulever en masse tout le membre inférieur droit; les mouvements du genou, du cou-de-pied, des orteils ont acquis une certaine amplitude.

A la cuisse, la sensibilité est revenue là où elle était abolie, mais elle est encore diminuée.

Au membre inférieur gauche, modifications analogues de la sensibilité au niveau de la cuisse. L'amélioration est surtout manifeste au membre supérieur droit. La préhension, qui était impossible il y a un mois, est revenue. Le malade saisit les objets et les serre avec une certaine force.

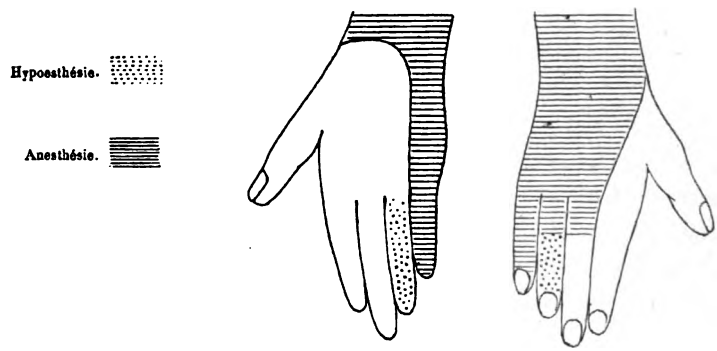


Fig. 2. — Observ. I : examen à la date du 22 avril 1901.

L'avant-bras qui était absolument inerte, à tel point que le malade devait le déplacer à l'aide de son membre supérieur gauche, peut être en partie soulevé. Mais les mouvements de supination et de pronation sont toujours impossibles.

La sensibilité est, en partie, revenue au bras; à la main, il n'y a pas grandes modifications.

Le névrome n'a subi aucune régression.

En résumé, l'amélioration se fait surtout par la racine des membres.

Le diagnostic s'impose, il s'agit, sans aucun doute, d'une polynévrite. Nous avons un tableau symptomatique complet : marche ascendante progressive dans les membres seuls, diminution de certains réflexes, diminution de la contractilité faradique, troubles trophiques, etc.

Le diagnostic étiologique s'impose aussi. La cause de cette affection est le paludisme. En vain, nous avons cherché une autre infection ou une intoxication (*lèpre*, syphilis, saturnisme, alcoolisme, etc.).

Digitized by Google

Notons que le froid humide paraît être intervenu comme cause occasionnelle.

Cette observation présente certaines particularités qui méritent d'être signalées : phénomènes d'intolérance médicamenteuse et nodosité du nerf cubital.

Les phénomènes d'intolérance médicamenteuse se manifestèrent seulement au niveau de la jambe droite qui présentait les troubles les plus profonds de la motilité et de la sensibilité. Les accidents se produisirent à deux reprises différentes. Le 2 mars, prescription de 2 grammes d'iodure de potassium; deux jours après, éruption de vésicules iodiques localisées à la jambe droite. La suppression du médicament amena la disparition des accidents. Le 16 mars, nouvelle prescription de 2 grammes d'iodure de potasium; le lendemain, la jambe droite était enflée, le malade éprouvait dans ce membre une sensation de pesanteur. Les vésicules iodiques ne se montrèrent qu'à la jambe, elles ne dépassèrent pas le pli de flexion du cou-de-pied. Cette éruption médicamenteuse est donc venue mettre en évidence les troubles profonds de la nutrition dont la jambe était le siège. Notons qu'il n'y eut ni larmoiement, ni coryza.

Ainsi que nous l'avons déjà dit plus haut, dans aucune des observations citées par MM. Sacquépée et Dopter, nous n'avons trouvé de nodosités, de renflements noueux sur les nerfs. Le fait est sans doute très rare, et il est intéressant de constater que le poison malarien est capable de déterminer des lésions nerveuses aussi prononcées. Car il s'agit bien, dans le cas qui nous occupe, d'une nodosité nerveuse, et nous devons écarter l'idée d'un ganglion sus-épitrochléen hypertrophié. En effet, la situation dans la gouttière olécranienne de cette nodosité, les fourmillements que sa compression détermine, sa forme allongée aux deux extrémités, sa mobilité très accusée dans le sens latéral, son évolution, tout plaide en faveur d'une nodosité développée sur le nerf cubital.

Obs. II. — *Polynévrite paludéenne.* (*Observation recueillie à l'hospice du camp Saint-Denis, Cayenne, mars 1901.*)

Thomas, Placérien, âgé de vingt-huit ans, né à la Dominique (Antilles Anglaises), de race noire.

Antécédents héréditaires?

Antécédents personnels. — Pas d'alcoolisme, pas de syphilis. N'a jamais eu d'autres maladies que le paludisme. Habite la Guyane française depuis huit ans; a fait de nombreux séjours sur divers placers.

Histoire de la maladie. — Au mois de juin 1900, cet homme monta sur un placer de Mana. Une semaine environ après son arrivée, comme il devait aller chercher des marchandises à quelques kilomètres du placer, il

Digitized by Google

constata presque subitement que ses jambes fléchissaient et qu'elles ne pouvaient le supporter qu'avec peine (deux à trois jours avant, cet homme avait été exposé à un froid humide); en même temps, il ressentit des picotements et comme des secousses électriques dans ses membres inférieurs.

Ce jour-là cependant, il put marcher, soutenu par un camarade, mais il mit toute la journée pour faire un trajet qu'il accomplissait autrefois en quatre heures. Le lendemain, lorsqu'il voulut se lever, il constata qu'il lui était absolument impossible de marcher.

Il n'y eut ni troubles de la miction, ni troubles de la défécation.

De temps à autre, ses jambes étaient prises de tremblements.

Cet homme resta sept semaines malade à Mana. On le fit rentrer à Cayenne, et il fut admis à l'hôpital du camp Saint-Denis, le 29 août 1900. Depuis son entrée, jusqu'au jour où nous l'examinons, aucune amélioration dans son état.

Examen du malade (*mars 1901*). — Impotence complète des membres inférieurs. Il est absolument impossible au malade de se tenir debout; cependant, il perçoit le contact du sol. Lorsqu'il est assis sur son lit, et qu'on lui ordonne de s'allonger, il est obligé de prendre ses jambes avec ses mains pour les porter sur son lit. Les membres inférieurs sont donc absolument inertes.

Atrophies musculaires des plus manifestes, la circonférence maxima du mollet est de 29 centimètres à droite comme à gauche.

Si on soulève les jambes, on constate que les pieds sont ballants, inertes, véritables pieds bots paralytiques. Dans le décubitus dorsal, la face dorsale du pied est presque sur le plan de la face antérieure de la jambe.

Perte complète des mouvements volontaires dans les articulations coxo-fémorales, des genoux, des cou-de-pieds et des orteils.

Les articulations ne présentent aucune lésion, car passivement, on peut constater que leurs mouvements propres sont conservés dans tous les sens.

Abaissement de la température au niveau des membres inférieurs, surtout aux jambes et aux pieds, où la peau est très froide.

Les membres inférieurs ne sont le siège d'aucune douleur spontanée; les divers modes de la sensibilité : au contact, à la température, à la douleur, à l'électricité sont conservés.

Les muscles ne réagissent pas au courant faradique.

Le pincement des muscles de la face postérieure de la jambe gauche détermine au pied, une série de contractions cloniques.

État des réflexes :

Les réflexes abdominaux supérieurs et inférieurs : normaux.

Le réflexe crémastérien droit : conservé.

Le réflexe crémastérien gauche : aboli (le testicule gauche est beaucoup plus petit que le droit).

Le réflexe rotulien droit : très fortement exagéré.

Le réflexe rotulien gauche : très fortement exagéré.

Les réflexes plantaires : conservés.

Digitized by Google

Trépidation épileptoïde très manifeste, surtout à droite.

Troubles trophiques. — La peau des jambes et des pieds est très froide; desquamation de la peau des jambes; surtout au niveau des genoux; léger œdème des deux pieds augmentant dans la position assise.

Les autres fonctions ne présentent rien de particulier à noter; le foie ne dépasse pas le rebord des fausses côtes; la rate n'est perceptible ni à la percussion, ni à la palpation.

A la date du 23 avril 1901, nous avons revu le malade; il n'y a aucune amélioration; bien au contraire, l'atrophie musculaire des membres inférieurs est encore plus nette. Le malade n'a jamais été soumis à la faradisation. Le pronostic de cette polynévrite est donc très grave, ainsi d'ailleurs que le faisait prévoir notre premier examen, car nous avions trouvé une exagération considérable des réflexes tendineux. Il n'y a toujours pas de troubles de la sensibilité. Les autres fonctions s'accomplissent fort bien.

Cette observation se rapporte évidemment à une polynévrite. L'absence de troubles sphinctériens, les fourmillements, picotements, secousses électriques du début, la parésie puis la paralysie de la motilité des membres inférieurs, l'amyotrophie, la perte de la contractilité faradique, les troubles trophiques consistant en refroidissement de la peau, desquamation, œdème des pieds, permettent de poser le diagnostic de polynévrites. La cause est, sans nul doute, le paludisme, nous avons recherché vainement une autre infection ou une intoxication. Le froid humide paraît avoir agi comme cause occasionnelle.

Cette observation ne présente aucune particularité intéressante au point de vue symptomatique, mais elle est curieuse en raison de ce fait qu'elle concerne un individu de race noire. MM. Boinet et Jalabert, dans la *Revue de Médecine*, ont relaté trois observations se rapportant à des Annamites, mais aucun auteur, à notre connaissance, n'a publié d'observation de névrite palustre concernant un noir. C'est ce qui nous a déterminé à faire connaître notre 2e cas.

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE

Die chronischen Nierenentzuendungen, etc. (*Les néphrites chroniques; leur influence sur la crase sanguine*), par le Dr **H. Strauss**, assistant à la troisième clinique de Berlin. Berlin, 1902. Hirschwald.

Cette intéressante brochure renferme surtout des recherches sur l'azote du sérum et des sérosités chez les malades atteints de néphrite chronique. L'auteur appelle *azote de rétention* l'azote des substances azotées (les albuminoïdes exceptés). Il a dosé l'azote du sérum dans 69 cas, et celui des sérosités dans 59. Un tiers des malades présentait des symptômes d'urémie.

Quant à l'azote du sérum la *moyenne* de 28 cas dans la néphrite interstielle *sans urémie*, est, pour 100 cc. de sérum, 82 milligrammes; et, dans le cas d'urémie, 130 milligrammes. — Dans la néphrite parenchymateuse sans urémie, la moyenne de 19 cas pour 100 cc. de sérum est 40 milligrammes et, avec urémie, 62 milligrammes.

Quant à l'azote des sérosités transsudées, la moyenne de 20 cas est, dans la néphrite interstitielle, de 84 milligrammes pour 100 cc. de liquide; et dans la néphrite parenchymateuse, même avec urémie, de 52 seulement.

Outre l'azote total de rétention, l'auteur a dosé, en particulier, l'azote de l'acide urique. La moyenne chez 12 malades atteints de néphrite interstitielle s'élève à 2 milligrammes dans 100 cc. de sérum, et chez 13 atteints de néphrite parenchymateuse à 0,9. On notera les chiffres relativement faibles de l'azote de l'acide urique, relativement à l'azote total de rétention. Il ne s'élève en effet qu'à 2,5 p. 100 environ du dernier, tandis que l'azote de l'urée en forme 75 p. 100, et l'azote de l'ammoniaque 5 p. 100.

Quant aux sels, les transsudats sont, relativement, plus riches que le sérum en chlorure de sodium.

Dans les pages suivantes l'auteur étudie les sucres des sérosités, la sérotoxicité, les méthodes permettant de déterminer la perméabilité rénale, la densité et le résidu sec du sérum, puis il tire les déductions pratiques de ces intéressantes recherches.

R. L.

Ueber die Behandlung der acuten Nierenentzuendungen (*Traitement des néphrites aiguës*), par le professeur **v. Noorden**. Berlin, 1902. Hirschwald.

Dans cette petite brochure l'auteur, se fondant sur l'imperméabilité

Digitized by Google

relative du rein pour l'urée, la créatinine, les principes colorants, les phosphates, etc., se prononce en faveur d'une thérapeutique diététique consistant à diminuer le travail du rein.

Beitraege zur Ernaehrung im Knabenalter, etc. (*Sur l'alimentation dans l'enfance au point de vue de l'obésité*), par le professeur **Max Rubner**, Berlin, 1901.

Le professeur Rubner, se fondant sur des recherches très précises, conteste qu'il y ait, chez les obèses, un ralentissement de la nutrition (l'enfant obèse qu'il a étudié avait, *au moins*, un tiers de son poids constitué par de la graisse). L'obèse, le plus souvent, mange trop, il utilise d'ailleurs moins bien la nourriture que l'homme normal; mais il utilise mal *surtout les matières albuminoïdes*, d'où *un excès de graisse absorbée*; de sorte que, dans baucoup de cas au moins, l'anomalie qui aboutit à l'obésité est une anomalie de la *digestion* et *non de la nutrition*.

Plusieurs causes agissent d'ailleurs et il faut se garder de vouloir trop simplifier les conditions de l'obésité.

Ce qui précède suffit pour montrer, quoique d'une manière fort insuffisante, le haut intérêt de la brochure du professeur Rubner.

Die Zuckerkrankheit (*Le diabète sucré*), par le Dr **F. Hirschfeld** (de Berlin). Leipzig, G. Thieme, 1902.

Le plan de cet ouvrage est très simple : L'auteur expose tout d'abord les caractères chimiques des hydrates de carbone; puis les glycosuries; vient ensuite l'étude de l'étiologie, des symptômes et de la nutrition chez le diabétique. Le diagnostic, la marche, le pronostic et le traitement terminent l'ouvrage. C'est dans le chapitre de la *marche* que se trouve l'étude du coma. Le traitement recommandé par l'auteur est plutôt diététique; il est sobre de médicaments. L'usage de 70 grammes d'alcool, d'après lui, n'augmente pas l'albuminurie, si ce n'est exceptionnellement. Mais si l'alcool est très utile dans les formes graves de diabète, notamment pour aider à l'absorption de la graisse, son usage n'est pas indispensable dans le diabète léger.

Une grande partie de ce chapitre est consacrée au traitement des complications. L'utilité pratique de cette partie sera certainement reconnue.

En résumé, cet ouvrage est très recommandable.

Einfluss des Salzgehaltes der Trinkquellen auf die Blutbeschaffenheit (*Influence des sels de l'eau ingérée sur la composition du sang*), par le Dr **Dünschmann**, Berlin, 1901, Hirschwald.

L'auteur a fait ingérer à des lapins de l'eau chlorurée (source Élisabeth

Digitized by Google

de Hombourg). Il a constaté que le sang de lapin était plus aqueux, moins riche en matières albuminoïdes, mais plus riche en sels. Le pouvoir osmotique du sang est augmenté de près d'un quart.

Die Herzkrankheiten bei Arteriosclerose (*Les maladies du cœur dans l'artério-sclérose*), par le professeur **S. v. Basch**. Berlin, Hirschwald, 1901.

Les lecteurs de cette Revue n'ont pas besoin qu'on leur présente le professeur von Basch. Ils savent quelle part il a prise dans cette évolution, qui dure encore, et qui a rénové les idées régnantes il y a un demi-siècle, sur les maladies de l'appareil circulatoire. A mesure que la théorie de l'artério-sclérose se développait, et que l'on apprenait à mieux connaître « le cœur périphérique » certains esprits, en dehors des idées préconçues et des considérations spéculatives, cherchaient ardemment à concilier les données parfois contradictoires de la clinique, de l'anatomie pathologique et de la physiologie.

Le professeur von Basch fut un de ceux-là. Le livre qu'il publie aujourd'hui reflète d'une manière évidente cette tendance éclectique et ce souci de la vérité. A ce titre seul, il mériterait de retenir l'attention. Mais il est utile à consulter au point de vue clinique, par la richesse des types morbides qu'il met en lumière. L'auteur a intercalé dans son texte un très grand nombre d'observations de malades, dont la lecture est toujours instructive. Il est divisé de la manière suivante : pseudo-angio-sclérose, angio-sclérose latente, angio-sclérose manifeste, angio-sclérose cérébrale, circulation et état du sang dans l'angio-sclérose, artério-sclérose, marche et développement de l'angio-sclérose, théorie de l'asthme cardiaque et de l'angine de poitrine, considérations thérapeutiques.

Das Wachstum und die Verbreitungswege des Magencarcinomes (*Le développement et les modes d'extension du carcinome de l'estomac*), par le Dr **Robert Borrmann**, G. Fischer, Iéna, 1901.

L'auteur a écrit sur ce sujet un ouvrage considérable, au moins par l'étendue. Il ne compte pas moins de 400 pages compactes. Le plan est le suivant : une première partie comprend les observations, et une seconde partie la synthèse des renseignements fournis par ces observations. Celles-ci se rapportent à soixante-trois cancers de l'estomac enlevés par le professeur Mikulicz, à Breslau. La deuxième partie, qui constitue le livre à proprement parler, est tout à fait intéressante. L'auteur a très clairement expliqué les différents stades de l'accroissement de la tumeur; son développement en nappe d'abord, avant d'être en profondeur. Les différentes variétés de tumeur sont l'objet de descriptions spéciales. Quelques planches hors texte et quelques bonnes figures.

Digitized by Google

LEHRBUCH DER ARZNEIMITTELLEHRE, etc. (*Traité de thérapeutique*), par le Prof. **Tappeiner** (de Munich). 4e édit., Leipzig, Vogel, 1901.

Nous avons rendu compte (*Revue de médecine*, 1891, p. 437, et 1895, p. 533) des éditions antérieures de cet ouvrage; cette nouvelle édition est augmentée et améliorée. Les médicaments cités sont ceux de la pharmacopée allemande avec les additions de 1900 et, en plus, parmi les médicaments nouveaux, ceux qui ont des chances d'être conservés. A cet égard l'auteur a été assez large; il en a admis une centaine au moins que l'on trouvera à la fin du livre. La plupart de ces médicaments sont pour le moment inconnus; il est possible que quelques-uns émergent. C'est chose déjà faite pour le pyramidon, le salophène, l'aspirine, etc.

Quant à la clarté et la précision des renseignements, nous n'avons que des éloges à adresser à l'auteur.

LE CANCER DE L'ESTOMAC ET SON TRAITEMENT CHIRURGICAL, par le Dr **Robert S. Kolbe**, professeur suppléant de la Faculté de médecine de Buenos-Ayres. Imprimerie Adrien Borgeaud, Lausanne, 1901.

Ce travail est une thèse de doctorat de la Faculté de Lausanne, faite sous l'inspiration du Prof. C. Roux. On y trouvera quelques renseignements intéressants. Au point de vue clinique, la critique des recherches hématologiques récentes est bien faite. L'auteur montre que l'étude des leucocytes dans le cancer de l'estomac n'a pas donné jusqu'ici de résultat net, et que le signe hématologique essentiel reste celui donné autrefois par M. Lépine; à savoir l'abaissement de la valeur globulaire.

1° MOUVEMENT DE LA POPULATION DANS QUARANTE COMMUNES DE LA DOMBES PENDANT LE XIXe SIÈCLE.

2° COUP D'ŒIL SUR L'ÉTAT SANITAIRE DU PAYS D'ÉTANGS PENDANT LES VINGT-CINQ DERNIÈRES ANNÉES, par le Dr **Passerat**. Bourg, 1901.

Ces brochures sont l'œuvre d'un médecin des plus compétents. Elles constituent une importante étude démographique sur quarante communes de l'arrondissement de Trévoux, constituant le « pays d'étangs ».

L'auteur de ce travail consciencieux est arrivé à conclure que la population de ces communes a augmenté pendant le XIXe siècle d'une manière continue jusqu'en 1891, et que, depuis cette date, c'est-à-dire depuis que beaucoup d'étangs ont été desséchés, elle a beaucoup diminué. L'accroissement de la population pendant la première moitié du siècle a été trois fois plus fort dans les communes possédant beaucoup d'étangs que dans les communes qui en avaient très peu. La diminution de la population qui s'observe depuis la disparition des étangs, est plus marquée dans les communes ayant peu d'étangs. L'excédent des naissances sur les décès est plus accentué dans les communes couvertes d'étangs que dans celles qui n'en ont presque plus.

Digitized by Google

Pendant la période où les étangs étaient abondants on a observé une forte *immigration*. Depuis le desséchement il existe, au contraire, une *émigration* assez marquée.

Ces résultats, et d'autres encore, sont bien propres à légitimer la loi récente qui a pour but de permettre, sous certaines conditions, le rétablissement de quelques étangs. En effet, un étang, *par lui-même*, n'est pas nuisible, et il est une source de richesse pour le pays. Ce qui provoque le développement des fièvres, c'est l'existence d'une zone marécageuse. Or, il est possible de réduire ou de faire complètement disparaître cette zone dangereuse. Ajoutons que les nouvelles idées sur le rôle des anophèles dans la production des fièvres permettent d'espérer qu'on pourra, au moins dans l'avenir, empêcher la production de la fièvre, en s'attaquant aux moustiques.

Manuel d'anatomie microscopique et d'histologie, par **Launois**, agrégé à la Faculté de médecine de Paris, avec préface par le professeur **M. Duval**, 2e édition; Paris, Masson, 1901.

Cet ouvrage de 630 pages est rédigé pour les étudiants. Le titre répond bien au contenu; ce n'est pas seulement un manuel d'histologie : il suffit pour en être convaincu de se reporter aux pages consacrées au système nerveux central, où le trajet des faisceaux de l'axe cérébro-spinal est complètement décrit et élucidé par de nombreuses figures.

Les stations de boues minérales de la Russie d'Europe, par le prof. **A. Sherbakow** (extrait du volume du XIIe Congrès).

Aucun pays de l'Europe n'est aussi riche en boues minérales que la Russie. On lira particulièrement ce qui a trait aux boues salines de la Russie méridionale, ainsi que les considérations géologiques sur les conditions qui leur ont donné naissance. Une carte accompagne ce fort intéressant travail.

Stations hydro-minérales climatériques et maritimes de la France. Masson, éditeur, Paris, 1900.

Cet ouvrage, fort élégamment édité, a été rédigé par la Société d'hydrologie médicale de Paris. Les stations sont rangées par ordre alphabétique, sauf celles du littoral qui viennent à la fin. Chacune des notices est illustrée de photographies, et une carte de la France enrichit ce volume.

Die Faeces des Menschen, etc. (*Les faeces de l'homme à l'état normal et pathologique*), par le Prof. **Ad. Schmidt** et le Dr **J. Strasburger**, de

Digitized by Google

l'Université de Bonn. C. Hirschwald, Berlin, 1901. (1re partie, avec 6 planches lithographiées.)

Cette livraison, qui compte une centaine de pages, ne forme que la première et la deuxième partie de l'ouvrage. Elle comprend l'étude macroscopique et microscopique des faeces. Les suivantes seront consacrées à l'examen chimique et bactériologique. Le livre est très méthodiquement et soigneusement fait. Il est particulièrement instructif au point de vue de l'étude microscopique des sédiments. Les débris végétaux et minéraux y sont longuement décrits, et de très bonnes planches, qui ajoutent à la clarté du texte, servent à les différencier.

L'ouvrage, qui est très correctement édité, renferme des renseignements que l'on chercherait en vain dans n'importe quel livre classique. Il est fait d'une manière pratique, et sera très utile aux cliniciens et aux médecins légistes.

TRAVAUX RUSSES

Par le Dr M. Gorovitz

Un cas d'angiocholite purulente avec guérison, par **S. J. Rouzdsky**. *Bolnichnaja gazeta Botkina*, n° 1, 1901.

Il s'agit d'un cas très grave ayant guéri sans intervention chirurgicale. Le diagnostic fut basé sur des accès de septicémie avec variations très marquées du volume du foie, ictère intense, foie douloureux, la maladie ayant évolué à la suite de coliques hépatiques. De plus une ponction ramène un mélange de sang et de pus contenant des staphylocoques blancs que l'on retrouve également dans le sang de la malade.

D'après l'auteur, l'évolution favorable de la maladie serait due au bon fonctionnement de la cellule hépatique, à la faible virulence de l'agent infectieux (le staphyl. blanc étant beaucoup moins virulent que le coli bacille), à l'absence de complications graves. Mais en règle générale, ce cas de guérison spontanée, dans l'angiocholite, peut être considéré comme exceptionnel.

Sur le traitement du rhumatisme aigu par l'aspirine, par **Worobiew**. *Boln. gaz. Botk.*, n° 21, 1901.

Ces observations qui portent sur 30 malades montrent que l'aspirine tout en exerçant la même action que le salicylate de soude n'en offre pas les inconvénients.

De la peste d'après les données récentes, par **W. P. Kachvadiamow**. *Bol. gaz. Botk.*, nos 3, 4, 5, 6, 7, 8, 1901.

Ce travail peut être considéré comme un rapport d'une série des faits

Digitized by Google

observés par l'auteur pendant son séjour aux Indes. Description des diverses formes cliniques de la peste, de leur diagnostic bactériologique, exposé des agents de propagation de la maladie.

De la peste de la fin du XIXe siècle; son passé, présent et son prochain avenir au point de vue de la météorologie, par **P. G. Rosanow**. *Bol. gaz. Botk.*, n° 10.

L'auteur expose d'une façon très dogmatique une théorie très originale sur la propagation de la peste.

Contribution a l'étude des troubles de la parole dans la fièvre intermittente, par **Tikanaze**. *Bolnichnaja gazeta Botkina*, nos 13, 14, 1901.

Description de trois cas où il y avait corrélation très nette entre l'aphasie et les accès de malaria.

A propos d'un cas de polymyosite hémorragique, par **Georguievsky**. *Bol. gaz. Botk.*, n° 16, 1901.

Il s'agit ici d'un cas ayant évolué avec tous les caractères d'une infection grave, fièvre, manifestations inflammatoires du côté des muscles, de la peau présentant par endroits un aspect hémorragique; les cultures du sang décèlent la présence du staphylocoque blanc. — Le malade guérit et l'on constate que son sérum sanguin possède la propriété de neutraliser les ferments sécrétés par certaines bactéries, entre autres le staphylocoque blanc, et liquéfient la gélatine.

L'auteur a pu relever en tout 7 cas identiques, dont 6 avec issue mortelle.

De l'influence des acides sur la sécrétion du suc gastrique, par **Sokolow**. *Boln. gaz. Botkina*, n° 18, 1901.

Dans ces expériences faites sur des chiens, l'auteur put constater que l'acide chlorhydrique, après avoir dépassé une certaine limite, arrête la sécrétion du suc gastrique et que par contre les acides lactique et butyrique augmentent cette sécrétion.

Sur l'état du ferment trypsique du suc pancréatique dans les différentes conditions physiologiques, par **Lintwarew**. *Boln. gaz. Botk.*, nos 19, 20, 1901.

Les résultats de ces recherches expérimentales démontrent la grande influence des différentes formes de diète sur l'activité physiologique du suc pancréatique.

Digitized by Google

Contribution a la biologie du sang, par **Weliamovitch**. *Boln. gaz. Botk.*, n° 23, 1901.

D'après l'auteur, la tendance de certains médecins de vouloir modifier la composition du sang par des procédés chimiques simples, par exemple en introduisant des alcalins, des sels de fer est complètement fausse. Le sang étant un tissu organique, sa composition ne dépend que des processus biochimiques qui se passent dans l'organisme et ce n'est qu'en modifiant ces processus généraux que l'on arrive à agir sur la composition du sang.

Un cas de morve aiguë, par **Fleurina**. *Boln. gaz. Botk.*, n° 23, 1901.

Dans ce cas, le diagnostic ne put être posé ni d'après les signes cliniques ni même d'après l'autopsie où l'on pensa à une pyémie avec comme point de départ un phlegmon du pharynx : ce n'est que l'examen bactériologique qui permit d'éclaircir le diagnostic de la morve.

Influence de la rétention biliaire sur les fonctions des glandes gastriques, par **Zimnisky**. *Boln. gaz. Botk.*, n° 29, 1901.

La rétention de la bile obtenue par la ligature des canaux biliaires chez les chiens influe d'une façon très marquée sur les fonctions de l'estomac en provoquant des phénomènes d'hypersécrétion en présence des aliments différents.

Contribution a l'étude des affections du cervelet, par **Chalilow**. *Wratch*, n°s 6, 7, 1901.

Il s'agit ici d'un cas qui se manifesta par les signes suivants : céphalalgie, inflammation du nerf optique avec hémorragie de la rétine, ralentissement de pouls, vomissements, constipation. La mort survint par paralysie du centre respiratoire; à l'autopsie on constata des lésions considérables du cervelet.

Sur l'alcalinité du sang, par **Orlowsky**, *Wratch*, n° 11, 1901.

En se basant sur des recherches personnelles, l'auteur conclut que l'alcalinité du sang est proportionnelle au nombre des globules rouges; on ne peut dire qu'il y a auto-intoxication par acides que dans les cas où avec un nombre normal des globules rouges l'alcalinité du sang se trouve abaissée — phénomène que l'on observe d'une façon très marquée dans les cas graves de diabète, de même que dans la cachexie cancéreuse.

Des petits lavements alcalins sont d'une action plus efficace que les alcalis pris à l'intérieur; d'ailleurs cette action n'est que très passagère.

Digitized by Google

Le balantidium coli comme cause des diarrhées chroniques, par **Solowiew**. *Wratch*, nos 13, 14, 1901.

Sur des coupes histologiques, l'auteur a pu étudier la pénétration et le développement du balantidium coli dans les couches profondes de la paroi intestinale, où il provoque des lésions très graves allant même jusqu'à la destruction complète des tissus — c'est ce qui, d'après lui, expliquerait la ténacité des affections déterminées par ce parasite.

Quelques remarques sur « la rigidité de la colonne vertébrale », par **Winokourow**. *Wratch*, n° 16, 1901.

Description de deux cas « de rigidité de la colonne vertébrale » qui avaient comme point de départ une inflammation des enveloppes de la moelle. L'évolution de la maladie différait en partie de l'affection type décrite par Bechterew.

Du vaccin de Haffkine et des autres substances produisant chez l'homme l'immunité naturelle contre la peste, par **Wigoura**. *Wratch*, nos 14, 15, 16, 17, 18, 1901.

Les résultats des expériences et des observations personnelles de l'auteur en même temps qu'une analyse très minutieuse de données statistiques l'autorisent à conclure que : 1° le vaccin de Haffkine confère l'immunité à *la majorité* et non pas à tout le monde sans exception, aussi ne peut-il que diminuer la possibilité de l'infection sans la garantir d'une façon absolue; 2° la force du vaccin, de même que le degré et la durée de l'immunité ne peuvent pas être déterminées d'avance pour chaque cas particulier.

Le mode de préparation du vaccin de Haffkine est si simple qu'en cas de nécessité on pourra l'obtenir loin d'un laboratoire, au centre même du foyer épidémique.

D'autres préparations expérimentées par l'auteur lui ont donné des résultats très satisfaisants sur des animaux, leur intensité peut être déterminée d'une façon très exacte.

Le propriétaire-gérant : Félix Alcan.

Coulommiers. — Imp. Paul BRODARD.

Digitized by Google

TRAITEMENT DU DÉLIRE ÉPILEPTIQUE

PAR L'ALITEMENT

Par le Dr E. MARANDON de MONTYEL

Médecin en chef de Ville-Évrard.

Le traitement des délires par l'alitement est en pleine vogue. Importé de l'étranger chez nous et mis en honneur par M. Magnan, il a été l'objet au dernier Congrès international de Médecine d'une discussion approfondie. Je ne viens pas reprendre ici cette question au point de vue doctrinal, je viens simplement apporter des faits observés avec soin et complète impartialité. J'estime, en effet, que pour la trancher et savoir qui ont raison des partisans enthousiastes de cette thérapeutique nouvelle ou de ses détracteurs acharnés, il importe d'en recueillir beaucoup et de les donner dans tous les détails, car, à qui veut entraîner la conviction, il ne lui suffit pas de publier des statistiques, d'annoncer qu'il a traité par le lit tant de malades et qu'il a obtenu tant de succès et d'insuccès; il est indispensable qu'on puisse suivre le mal dans ses origines et son évolution vers la guérison ou l'incurabilité, afin d'être à même de faire la part exacte qui revient au traitement. De ces observations minutieuses, j'ajoute qu'il en faut beaucoup, car on n'établira sans conteste l'efficacité de la méthode qui, acceptée, aurait pour résultat un bouleversement complet de l'hospitalisation et de la thérapeutique des délirants, que si les résultats heureux sont en masse telle qu'ils étouffent toute contradiction et ne permettent pas d'invoquer la coïncidence d'une série heureuse.

Il est cependant certains délires qui plus que d'autres se prêtent à l'expérimentation; ce sont les délires à répétition, délires intermittents ou périodiques, qui d'ordinaire revêtent les mêmes caractères à chaque accès. En effet, avec eux on a des termes de comparaison qui manquent quand le mal, manie ou lypémanie, apparaît

Digitized by Google

une seule fois et a un cours continu. Il suffit d'observer l'accès selon qu'il est ou n'est pas traité par l'alitement pour être assez vite fixé sur le rôle de celui-ci.

Parmi ces délires à répétition, le plus répandu et en même temps le plus terrible, comme le plus tenace, est le délire épileptique. Il est, en outre, de toutes les vésanies, celui qui se rattache peut-être le plus à la médecine générale. Il était donc, à tous les points de vue, intéressant de s'assurer des avantages qu'il pouvait tirer de l'alitement. Aussi me suis-je empressé de mettre à profit le grand service de 150 convulsifs que j'ai organisé depuis douze ans à Ville-Évrard. Ce sont les résultats que j'ai obtenus que je publie aujourd'hui.

Certes je crois que je ne surprendrai personne en déclarant que j'aurais été très heureux d'avoir à annoncer une complète réussite. Depuis plusieurs années je mène une active campagne contre toute notre organisation actuelle, et le Dr Taguet ne m'a pas calomnié quand il a écrit que rien ne trouvait grâce devant moi. Je ne suis donc pas suspect d'une tendresse exagérée à l'égard de la vieille thérapeutique de nos pères, qui, à mon avis, ne guérit que lorsque la nature le veut bien; mais la vérité m'oblige à confesser que l'alitement, en ce qui concerne tout au moins le délire épileptique, n'a pas du tout répondu à mes espérances, et qu'après l'avoir expérimenté sur dix-neuf épileptiques délirants, je me vois contraint d'y renoncer et de reprendre le traitement d'autrefois, plus agréable pour le malade, puisqu'il le laisse libre de se mouvoir et de circuler dans la chambre d'isolement et le préau annexé à celle-ci où on le place durant la crise délirante, d'ordinaire assez courte. Mieux vaut encore se promener en plein air avec une jolie vue sur le plateau d'Avron et la vallée de la Marne, que d'être couché dans un lit, si l'alitement ne diminue ni la durée, ni l'intensité du mal. Mais laissons parler les faits.

De mes dix-neuf épileptiques délirants un seul a tiré un avantage incontestable de l'alitement. Voici son observation :

Observation I. — Maurice X..., vingt et un ans, sans profession, célibataire, entré le 30 janvier 1899. Un oncle maternel aliéné. Mère très nerveuse, mais sans attaque convulsive. Développement intellectuel et physique normal. Fièvre typhoïde à six ans. Première attaque sans cause occasionnelle connue à neuf ans et la seconde seulement cinq ans après, à quatorze ans, dans les mêmes conditions. Puis les crises convulsives revinrent durant un an, de trois mois en trois mois, et insensiblement se rapprochèrent si bien qu'à dix-huit ans, quatre ans après, le jeune homme en avait au moins deux par mois. Sa famille l'envoya alors à La Teppe, où

Digitized by Google

il resta jusqu'à sa première crise délirante en janvier 1899, qui amena son renvoi de cet établissement et son placement à Ville-Évrard.

La crise délirante revint dans mon service du 5 avril au 20 de la même année, et fut constituée par une lypémanie religieuse avec hallucinations de la vue et de l'ouïe et refus d'aliments. Le malade voyait et entendait Dieu et la Vierge qui lui reprochaient ses fautes et lui ordonnaient de faire pénitence; en conséquence, il gémissait nuit et jour sur ses iniquités, et ne voulait pas manger pour se mortifier. Deux autres crises identiques se produisirent du 10 au 24 septembre et du 30 décembre au 11 janvier 1901. Ces trois cas ne furent pas traités par l'alitement. Attaques assez fréquentes dans les intervalles.

Le 8 mars, la crise revint; Maurice X... fut alors immédiatement alité. On constata les mêmes hallucinations et les mêmes conceptions délirantes, mais les troubles sensoriels et le délire furent beaucoup moins intenses; le malade s'alimenta très bien et garda volontiers le lit. Au bout de trois jours le retour à l'état habituel s'opérait. Cette crise traitée par l'alitement fut donc très atténuée comparativement aux précédentes.

Nouvelle crise le 11 avril, et deuxième traitement par le lit; elle fut un peu plus longue que celle du mois précédent et prit fin le 16, après cinq jours, mais deux fois plus courtes, néanmoins, que celles qui ne furent pas traitées par le lit; quant à la symptomatologie, elle fut aussi atténuée que l'autre fois.

Nouvelle crise le 5 mai, et troisième traitement par le lit. Elle ne dura que quatre jours et a été toute différente des autres. Le malade avait une agitation purement motrice; il ne parlait pas, faisait de grands gestes, et refusait de rester au lit. Il s'alimenta très bien et son état physique fut très satisfaisant. On dut recourir à la contrainte pour le maintenir couché. Aux questions il répondait raisonnablemeut et disait ne pas savoir pourquoi il s'agitait ainsi. On s'assura qu'il n'avait pas cette fois d'hallucinations ni de délire religieux, et qu'il se reposait quelques heures la nuit, tandis que, dans les autres crises, l'insomnie était à peu près complète. Néanmoins, amnésie totale après la crise, comme d'habitude.

Ce cas est sans conteste favorable à l'alitement : non seulement la crise fut moins longue, mais les manifestations délirantes furent aussi très atténuées, et disparurent même complètement au troisième traitement. Par malheur il est unique. Dans le suivant, nous avons obtenu, il est vrai, une atténuation du délire, mais la crise fut de plus longue durée.

Obs. II. — Isidore X..., trente-trois ans, valet de chambre, célibataire, entre le 17 décembre 1900 pour la quatrième fois. Enfant naturel d'un père inconnu. La mère prétend qu'il n'y a aucune hérédité nerveuse de son côté, mais elle est bizarre, très originale et a, dès la puberté, couru les hommes, attirée vers eux par un appétit génital vraiment extraordinaire. Elle ne s'en cache pas d'ailleurs et aujourd'hui qu'elle est d'un âge respectable,

Digitized by Google

— elle a plus de cinquante ans, — elle les recherche encore volontiers. Néanmoins elle a été une excellente mère; des quatre enfants qu'elle a eus de ses multiples amours simultanés, trois sont morts de convulsions dans la première enfance, sans qu'il soit possible d'établir la filiation, car, raconte-t-elle sans vergogne, je me suis toujours assise sur un fagot d'épines, et alors, il m'a toujours été malaisé de savoir qu'elle était celle qui m'avait piquée. Convulsions à la dentition. Néanmoins développement intellectuel et physique normal. Rougeole et varioloïde dans la seconde enfance. La première attaque a éclaté à quatorze ans, durant la convalescence d'une fièvre typhoïde. Les crises convulsives furent toujours assez rares jusqu'à vingt-cinq ans : une par mois au plus, souvent une tous les deux ou même trois mois, le plus souvent la nuit.

A partir de vingt-cinq ans, Isidore X... contracta malheureusement l'habitude de boire. Assez intelligent jusqu'alors, il avait reçu une instruction primaire complète et s'employait dans les maisons bourgeoises où il faisait un service excellent. Dès qu'il s'adonna à la boisson, les attaques se rapprochèrent, il perdit ses places et souvent il se serait trouvé dans la misère si sa mère ne l'avait recueilli. Ses excès alcooliques finirent par nécessiter quatre fois son isolement pour delirium tremens avec la symptomatologie classique. A l'asile, privé d'alcool, il se rétablissait très vite et ne tombait plus qu'à de longs intervalles : aussi était-il toujours réclamé par sa mère.

Quand il fut enfermé en décembre 1900, il était cette fois encore atteint d'un délire éthylique transitoire comme précédemment, et les attaques, sous l'influence du régime totalement abstinent, ne se manifestèrent que deux fois en trois mois, aussi sa mère insistait-elle pour une quatrième sortie, quand, le 16 mars, éclata, pour la première fois, une crise délirante que rien n'expliquait et totalement différente des délires alcooliques qui avaient nécessité les quatre isolements.

Ce jour-là, le malade qui n'avait jamais présenté que de grandes attaques convulsives eut presque coup sur coup trois vertiges après lesquels il resta halluciné et délirant. Il ne fut pas traité par l'alitement.

Les troubles sensoriels portaient à la fois sur la vue, l'ouïe et la sensibilité générale. L'agitation était vive et la confusion mentale très marquée. Le malade se croyait sur le paratonnerre de la tour Eiffel sans arriver à s'expliquer comment il y était monté. Il y était venu chercher, disait-il, son père, celui qui l'avait créé et mis au monde, et pour le connaître, il offrait des milliards, car des voix lui avaient appris qu'il était l'homme le plus riche de la terre et il voyait autour de lui des monceaux de pièces d'or et de billets de banque. Souvent aussi il appelait sa mère et voulait aller la chercher, afin qu'elle partageât sa fortune et qu'elle l'aidât à retrouver son père. Insomnie opiniâtre. Le 17 et le 18 pas de modification. Le 19 le malade témoigna à diverses reprises une grande frayeur : il croyait que la tour Eiffel sur laquelle il prétendait toujours être se penchait et menaçait de tomber. A part cela rien de changé. L'état physique continuait d'être excellent. Le 20 il passa toute la journée et toute la nuit à frapper à la

Digitized by Google

porte de la chambre d'isolement, car, prétendait-il, il était descendu de la tour et voulait s'en aller. Mêmes troubles sensoriels, même délire de richesses et de recherche de paternité. Le 21 une amélioration se produisit; le fond restant le même, l'agitation se calma. Le 22 tout délire et toute excitation avaient disparu; on ne constatait plus que de la confusion mentale. Le 23 retour à l'état normal après six jours de délire.

Deuxième crise délirante le 10 juillet survenant dans les mêmes conditions à la suite d'une série de vertiges. Dans l'intervalle le malade n'avait eu que deux grandes attaques. Elle fut traitée par le lit, mais sa durée fut près du double, soit onze jours; toutefois l'agitation fut beaucoup moins forte et il ne fut pas question cette fois de la tour Eiffel, mais Isidore X... eut les mêmes hallucinations de la vue et de l'ouïe, la même confusion mentale, le même délire de richesses et de recherche de la paternité. L'insomnie fut moins totale et le malade resta sans difficulté au lit; seulement la durée a été beaucoup plus longue. Au total, on a donc perdu d'un côté ce qu'on a gagné de l'autre.

Dans le cas qui suit, le premier traitement par l'alitement a bien amélioré la situation, mais l'amélioration ne s'est plus reproduite.

Obs. III. — Jacques X..., quarante-deux ans, corroyeur, marié et père de famille, entré pour la quatrième fois le 3 septembre 1900. Aucun nervosisme, ni dans la ligne paternelle, ni dans la ligne maternelle. Développement régulier et, comme maladie grave : une fièvre typhoïde à neuf ans. A trente-trois ans, le malade fut victime d'un grave traumatisme crânien avec perte de connaissance de plusieurs heures dans un accident de voiture. Il buvait un peu depuis son retour du service militaire, mais supportait très bien la boisson; après le traumatisme crânien, il n'en fut plus de même; le plus petit excès le grisait et au bout d'un trimestre survint la première crise d'épilepsie, qui se répéta environ une fois par mois au début, mais les attaques se rapprochèrent, le malade continuant à boire, malgré les conseils et les réprimandes de sa famille. Il eut du délire alcoolique et trois fois on dut l'isoler pour delirium tremens. La folie, qui était bien de la folie éthylique et non du délire épileptique, guérissait très vite à l'asile, et là, privé de boissons, le malade n'avait que des attaques très espacées.

Après le troisième isolement pour alcoolisme, Jacques X..., effrayé de ses excès, mit beaucoup d'eau dans son vin et devint sobre. Les attaques furent plus rares, mais persistèrent néanmoins, toutefois avec seulement à leur suite une confusion mentale d'assez courte durée. Il en fut ainsi pendant deux ans, mais le dimanche 26 août 1900, vers onze heures, à la suite d'une attaque, il eut un égarement intellectuel complet et se mit à chanter à pleine voix. Très surexcité, il quitta de force la maison malgré la vive résistance de sa femme et de ses enfants, et toujours chantant, il descendit dans la rue où il fut vite arrêté. Quand il arriva dans mon service le 3 septembre, la crise délirante battait son plein; la

Digitized by Google

confusion mentale était extrême, l'agitation vive et les chants ininterrompus nuit et jour : c'était un pot-pourri de tout le répertoire. Le retour à l'état normal ne s'effectua que le 9; la crise avait donc duré quinze jours.

Elle revint le 14 octobre, comme la précédente, à la suite d'une attaque et fut en tout point identique, pour prendre fin le 24, soit par conséquent une durée de dix jours. Pas d'alitement.

Troisième crise le 23 novembre, traitée pour la première fois par l'alitement. Dès que le malade fut couché, il cessa de s'agiter et de chanter, et ne présenta plus qu'un grand égarement intellectuel. Le 25 il reçut la visite de sa femme, et tant qu'elle resta là, sans quitter le lit, il s'agita et chanta à tue-tête; après son départ il se calma et se tut. La crise ne fut que de cinq jours, et se termina le 27. Ici l'influence bienfaisante de l'alitement semble incontestable, malheureusement elle n'a pas continué.

En effet, le 2 décembre éclata la quatrième crise délirante qui, pour la seconde fois, fut immédiatement traitée par l'aliment. Elle fut bien plus violente que les trois précédentes. Jusqu'au 6, il fallut recourir à la contrainte pour maintenir au lit le malade dont l'agitation était excessive et qui, jour et nuit, chantait à pleine voix. A partir du 6, il a accepté de rester au lit tout en étant très égaré, très agité et chantant une grande partie de la journée et une grande partie de la nuit, puis progressivement le retour à l'état normal s'est opéré, mais seulement le 15, soit après treize jours, il a pu reprendre la vie commune au quartier. L'effet de l'alitement a donc été nul cette fois.

Cinquième crise de treize jours du 23 janvier 1901 au 3 février; sixième crise de six jours du 6 au 12 mars; septième crise de dix jours du 14 mars au 23. Ces trois crises furent traitées immédiatement par l'alitement, et néanmoins la confusion mentale, l'agitation, l'insomnie et les chants ne furent pas atténués, la durée non plus, car il est à remarquer que si la sixième crise a semblé prendre fin au bout de six jours, quarante-huit heures après elle a repris avec une grande intensité pour durer dix jours. Malgré l'atténuation évidente obtenue par le premier alitement, il semble bien difficile de considérer ce cas comme favorable.

Je dois cependant ajouter que dans le but de faire la contre-épreuve, j'ai suspendu le traitement par le lit et que la crise suivante, la huitième, eut une durée de dix-sept jours, plus longue que toutes les précédentes, du 4 au 20 avril, avec égarement intellectuel complet, insomnie, chants continus et vive agitation. Mais la neuvième, qui ne fut pas davantage traitée par l'alitement, non seulement ne dura que cinq jours, du 4 au 9 juin, mais fut très atténuée. Quant à l'état physique, il est toujours resté satisfaisant.

Dans l'observation suivante, nous constatons des modifications assez importantes, survenues à la crise délirante lors de l'alitement et qui peuvent justifier des doutes sur l'effet du traitement.

Digitized by Google

Obs. IV. — Félix X..., dix-neuf ans, sans profession, célibataire, entre le 9 novembre 1898. Père mort de paralysie générale; deux tantes du père aliénées. Scarlatine à trois ans. A cinq ans, grave affection cérébrale fébrile avec convulsions répétées qui, au dire de la mère, aurait été une méningite. Développement toutefois normal. Première attaque à douze ans, survenue à l'école sans cause immédiate; la deuxième huit mois après, et toute une année s'écoula entre la seconde et la troisième; puis les crises allèrent en se rapprochant insensiblement; toutefois c'est seulement après l'âge de dix-sept ans que le caractère du malade se modifia profondément : il devint irritable, indiscipliné et violent, néanmoins sans délire proprement dit. Un an après, il ne fut plus possible de le garder dans sa famille. Non seulement les attaques revenaient au nombre de 5 à 7 par mois, mais le malade, grossier et brutal vis-à-vis de ses parents, voulait vivre à sa guise. On dut l'hospitaliser.

Jusqu'au 19 mai 1900 la situation resta la même à Ville-Evrard. Félix X... avait à un haut degré le caractère épileptique; il était très difficile à conduire, et après chaque attaque, au nombre toujours de 5 à 7 par mois, il restait plusieurs heures dans un affaissement intellectuel complet, mais il ne délirait jamais : dans leur intervalle l'intelligence était assez affaiblie.

Le 19 mai 1900, à la suite de deux attaques, le malade eut pour la première fois une crise de délire épileptique. Sous l'influence d'hallucinations de l'ouïe, il crut que ses camarades se moquaient de lui et l'insultaient, alors il les interpella et chercha à les frapper. En même temps en proie à un délire religieux, il se mettait en prières, demandait pardon à Dieu de ses fautes et réclamait l'aumônier pour accomplir ses devoirs religieux. On dut l'isoler. Le lendemain 20, même délire de persécution et mêmes hallucinations de l'ouïe, mais le délire religieux avait disparu et on constata des hallucinations de la vue; l'agitation était beaucoup plus violente que la veille; le malade lançait des coups de poing et des coups de pied aux ennemis qu'il voyait dans sa chambre et dont il entendait les injures et les menaces. Et il en fut de même jusqu'au 24, avec insomnie complète. Le premier jour l'alimentation avait été difficile, car sous l'influence du délire religieux, Félix X... voulait jeûner pour mortifier sa chair coupable. A partir du 20, ce délire ayant disparu, le malade se nourrit bien. Le 24 une amélioration notable se produisit et le 25, soit après six jours, Félix X.... était revenu à son état habituel. Amnésie complète.

Deuxième crise délirante le 19 août, éclatant dans les mêmes conditions. Cette fois le malade fut immédiatement traité par l'alitement sans grande opposition de sa part. Mêmes hallucinations de la vue et de l'ouïe et mêmes conceptions délirantes de persécution. En outre Félix X... vit et entendit sa mère, ce qui ne s'était pas produit la fois précédente, tandis que le délire religieux, avec refus d'aliments, fit défaut. La crise dura sans modification jusqu'au 26 avec insomnie complète. A la visite, le malade paraissait complètement revenu à son état normal; en conséquence on le leva et il fut remis au quartier. La journée se passa très bien et la nuit le veilleur ne remarqua rien de particulier; il ne constata aucune attaque; pourtant au

Digitized by Google

lever Félix X.... était de nouveau en proie au même délire. On le recoucha de suite sans difficulté; il délira et s'agita comme précédemment toute la journée et toute la nuit; le lendemain 28, il eut dans la matinée une attaque d'épilepsie, qui ne modifia en rien la situation. Le même délire psychosensoriel persista toute la journée et tout le lendemain 29. Le 30 retour, cette fois définitif, avec amnésie complète, à l'état habituel.

On ne saurait reconnaître, je crois, dans ce cas un effet curatif à l'alitement. Sans doute le délire religieux manqua, mais la crise délirante fut plus longue et l'égarement peut-être plus marqué.

Seulement neuf mois et demi après, le 17 juin 1901, survint la troisième crise délirante. Dans l'intervalle le malade était resté avec ses 5 à 7 attaques d'épilepsie par mois, son mauvais caractère et son affaiblissement intellectuel. Pour la seconde fois on recourut à l'alitement, mais cette troisième crise différa du tout au tout des deux premières. Elle fut constituée par une agitation purement motrice avec mutisme absolu du sujet quand on ne lui parlait pas. Il répondait néanmoins assez convenablement aux questions et on put s'assurer qu'il n'avait ni délire proprement dit ni perversions sensorielles. Le malade avait seulement un violent besoin de mouvement, qu'il satisfaisait au lit en levant et en agitant fortement ses membres supérieurs sans proférer une parole. Il cherchait souvent à se lever, mais sur simple invitation restait couché. Etat physique satisfaisant. Le 21 retour complet et définitif à l'état habituel.

Cette troisième crise délirante n'a duré, il est vrai, que quatre jours et n'a été constituée que par de l'agitation motrice; mais je doute qu'il faille attribuer cette atténuation à l'alitement. D'emblée elle a revêtu les caractères particuliers qu'elle a présentés, différents des précédents. Je crois plutôt à une transformation naturelle du délire.

A mon avis, l'observation suivante serait mieux à sa place dans le groupe des cas aggravés, car la crise délirante traitée par le lit fut plus longue et plus intense; si je la fais figurer ici, c'est que le malade eut par la suite un accès délirant qui disparut une demi-heure après l'alitement.

Obs. V. — Alfred X..., vingt ans, horloger, célibataire, entré le 7 février 1898. Père inconnu. Hérédité vésanique maternelle; une sœur de la mère aliénée. Celle-ci, très nerveuse, s'est de très bonne heure livrée à une débauche crapuleuse, mais elle fut une mère affectueuse et dévouée et n'a jamais abandonné son enfant. Alfred X... avait eu quelques convulsions dans la première enfance, puis son développement physique et mental avait été normal et il s'était toujours très bien porté quand, à douze ans, il devint épileptique durant la convalescence d'une fièvre typhoïde assez grave. Une attaque tous les deux mois au début; ensuite les crises se rapprochèrent insensiblement; et au moment de l'entrée à l'asile elles se répétaient au moins une fois par semaine. La mère n'avait jamais voulu se séparer de son enfant, à qui elle avait fait apprendre le métier d'hor-

Digitized by Google

loger, mais en réalité c'est elle qui subvenait à presque tous ses besoins. Elle mourut d'une pneumonie infectieuse, et Alfred X..., ne trouvant pas à gagner sa vie à cause de sa névrose, fut hospitalisé. Les attaques alors n'étaient suivies que d'une confusion mentale de courte durée, et il en fut de même à Ville-Evrard jusqu'au 30 avril 1899. Dans leur intervalle le malade s'occupait très bien aux soins de ménage dans le quartier, ou bien il allait travailler aux champs.

Le 30 avril, pendant le repas du soir, Alfred X... qui avait toujours de grandes attaques complètes, eut pour la première fois un vertige. Un quart d'heure après il devint anxieux et demanda à se coucher, disant qu'il avait les membres brisés, du mal dans le ventre, et qu'il fallait faire venir le chirurgien pour le lui ouvrir. Toute la nuit il fut sur pieds, frappant aux portes et aux fenêtres, cherchant à les fracturer pour appeler le chirurgien. Force fut de le mettre dans une chambre d'isolement. Le lendemain 1er mai, l'anxiété était encore plus marquée; le malade, l'air effaré, clignait constamment des paupières ou restait le regard fixe comme terrifié par une vision. Il était impossible d'obtenir de lui le moindre renseignement, car la confusion mentale était excessive et l'attention absente; les propos marmottés entre les dents étaient d'une complète incohérence, toutefois on comprenait qu'il était surtout préoccupé de ses membres qu'il croyait brisés et qu'il raidissait fréquemment. La nuit fut aussi mauvaise que la précédente, mais l'appétit était conservé et les digestions normales. Le 2, la symptomatologie resta la même, toutefois atténuée. Le 3, l'anxiété avait disparu, le malade se tenait immobile dans la chambre, les deux bras levés en l'air, les yeux convulsés en haut et marmottant sur un ton plaintif des paroles incohérentes sans aucune signification. Le 4, transformation complète : à l'anxiété a succédé la gaieté; Alfred X... a passé la journée à rire, à témoigner de sa joie, à répéter qu'il fait bon d'être sur la terre, et qu'on voit passer de belles étoiles. La confusion mentale était toujours extrême et il était toujours impossible d'entrer en conversation avec le malade. Vers trois heures de l'après-midi il s'est endormi durant trois heures et s'est réveillé très amélioré. Il a encore bien dormi durant la plus grande partie de la nuit.

Le 5 au matin la confusion mentale était en grande partie dissipée et nous pûmes converser avec Alfred X... Nous constatâmes qu'il avait le souvenir très net de tout ce qui s'était passé depuis le vertige du 30 avril. Il raconta que, tout à coup, pendant le repas il avait eu un éblouissement, puis qu'il avait senti que tout son corps, mais surtout son ventre, s'allongeait et se rapetissait alternativement, de telle sorte que, tantôt il était démesurément grand et avec un ventre qui remplissait la pièce, et tantôt pas plus haut qu'une botte et avec un ventre microscopique; en même temps il était enveloppé d'un épais brouillard rempli de chauves-souris; le quatrième jour le brouillard s'était éclairci et les chauves-souris avaient été remplacées par de brillantes étoiles. Nous constatâmes également la persistance des hallucinations de la vue et des troubles de la sensibilité générale. Le malade voyait encore un ciel constellé et, tandis qu'il nous parlait,

Digitized by Google

il sentait sa langue et ses lèvres s'allonger et se rapetisser; la parole était saccadée, différente de la parole habituelle. La nuit a été bonne.

Le 6 à la visite du matin, la situation mentale était la même. Immédiatement après le déjeuner, Alfred X... s'est couché et s'est endormi. On a dû le réveiller pour le dîner, mais il avait à peine fini qu'il s'endormait de nouveau et dormait encore le lendemain 7, à dix heures du matin, au moment de la visite. A noter qu'il n'avait pourtant pris aucun narcotique. Nous avons eu beaucoup de peine à le sortir de ce sommeil prolongé. Il avait alors l'air tout égaré, se plaignait que ça le gargouillait dans le ventre; il refusa de continuer la conversation et se rendormit jusqu'à midi. Après le déjeuner nouveau sommeil de deux heures, ce qui n'empêcha pas la nuit d'être bonne.

Le 8 retour complet à l'état normal, mais alors le malade était complètement amnésique de la crise délirante et hallucinatoire de sept jours qu'il venait de traverser. Dans sa mémoire, lacune complète depuis le 30 avril. Quand nous lui avons rappelé les renseignements qu'il nous avait fournis lui-même durant les trois jours précédents, il ne nous a pas compris et ne savait ce que nous voulions dire. Le jour même il a repris son service au quartier, tout surpris d'être au 8 mai et, durant un an, il redevint tel qu'il était auparavant, avec une ou deux grandes attaques par semaine, suivies d'une légère confusion mentale de courte durée.

Un an après, presque jour pour jour, le 25 avril 1900, au lieu du 30 avril, la crise délirante revint de la même façon, à la suite d'un vertige et fut absolument identique en tous points à celle de l'année précédente et que nous avons décrite dans tous ses détails; seulement, bien qu'elle ait été traitée immédiatement par l'alitement, elle fut bien plus longue et bien plus intense : bien plus longue, car elle dura seize jours au lieu de sept; bien plus intense, car la confusion mentale, l'anxiété et les troubles sensoriels atteignirent un haut degré; néanmoins, on parvint sans grande difficulté à maintenir le malade au lit. Comme la première fois, la confusion mentale se dissipa avant la complète disparition des hallucinations, et Alfred X... fut en mesure de renseigner sur ce qu'il éprouvait. Nous voulûmes alors nous assurer s'il avait à ce moment le souvenir de la crise de 1899. Il nous dit se rappeler avoir été malade l'année précédente durant une semaine, croyait-il, mais il ne put nous fournir aucun renseignement précis sur ce qu'il avait éprouvé.

Après seize jours, le 11 mai, le malade semblait complètement revenu à son état normal. En conséquence il fut levé et reprit son travail au quartier, mais on ne tarda pas à s'apercevoir qu'il n'était plus le même, et que cette seconde crise délirante avait laissé à sa suite un degré assez notable d'affaiblissement mentale. Alfred X... n'avait plus ni la même activité, ni la même habileté au travail. La mémoire était devenue très infidèle. Le temps ne modifia pas cette situation; les mois s'écoulèrent sans que l'intelligence redevînt telle qu'autrefois; pourtant les attaques d'épilepsie n'étaient ni plus fréquentes, ni plus violentes.

Le 6 septembre, alors que le malade n'avait pas eu d'attaque d'épilepsie

Digitized by Google

depuis cinq jours, tout à coup dans l'après-midi, sans qu'on eût remarqué chez lui le moindre vertige, il fut pris d'une vive anxiété et se mit à pousser des cris en disant qu'il avait dans son pantalon des rats et des souris qui lui montaient le long des jambes et des cuisses. On recourut immédiatement à l'alitement, mais en même temps à la contrainte pour tenir le malade au lit, car en proie à une frayeur indicible il cherchait à fuir. Au bout d'une demi-heure, brusquement il revint à lui, complètement remis, tout étonné de se trouver au lit et des gens qui l'entouraient. Il serait, je crois, excessif d'attribuer à l'alitement la rapide disparition de cette crise qui, certainement, n'aurait pas davantage duré si le malade était resté levé, d'autant plus qu'il a fallu lutter avec lui tout le temps. Elle est assez curieuse par sa brusque apparition, sa courte durée et les troubles psychosensoriels qui rappellent le délire éthylique. Alfred X... avait toujours été au régime abstinent, comme du reste tous les épileptiques du service; il ne sortait pas à cette époque du quartier où il était occupé; par conséquent, l'alcool n'est pas à invoquer. D'ailleurs ce n'est pas la première fois que j'ai occasion de rapporter des observations de délire épileptique ayant tous les caractères du délire alcoolique.

En juin 1901, Alfred X... a été transféré dans un asile de province comme n'étant pas visité. Aucun accès délirant ne s'était plus reproduit et les attaques hebdomadaires ou bi-hebdomadaires avaient continué comme par le passé, seulement l'intelligence s'était de plus en plus affaiblie au point de rendre tout travail à peu près impossible.

Dans dix cas, l'action de l'alitement a été nulle; ce fait a donc été de beaucoup le plus fréquent. Voici d'abord les observations de trois malades chez lesquels les crises délirantes se reproduisaient déjà depuis un certain temps quand on entreprit le traitement par le lit.

Obs. VI. — Adrien X..., trente-sept ans, forgeron, divorcé, entré le 27 avril 1896. Mère très nerveuse, sujette à des crises de nerfs de nature indéterminée, survenant à la suite de fortes émotions; père alcoolique. Développement physique et intellectuel normal. L'épilepsie a éclaté à l'âge de sept ans, à la suite d'une scène violente faite par le père en état d'ivresse. Jusqu'à vingt-cinq ans, les attaques, exclusivement nocturnes, furent très espacées. Le malade contracta alors l'habitude de boire et les crises devinrent plus fréquentes, tout en continuant à ne se montrer que la nuit. Comme elles ne laissaient à leur suite aucun égarement intellectuel, elles ne l'empêchaient pas de gagner sa vie. Très intelligent, malgré sa névrose, il était un excellent ouvrier. Il en fut ainsi jusqu'au commencement de 1896. Adrien X... avait à ce moment trente-deux ans, et était devenu de plus en plus buveur. Il eut alors, à la suite de ses attaques, une obnubilation intellectuelle sans délire qui le mettait durant un jour, quelquefois deux, dans l'obligation de suspendre son travail. Il fut pour cela renvoyé de deux ateliers et, sans ressources, se fit hospitaliser.

A Ville-Evrard, sous l'influence de la suppression de tout excitant alcoo-

Digitized by Google

lique et de l'hydrothérapie, les attaques, toujours nocturnes, devinrent plus rares mais restèrent suivies d'une incapacité de travail de vingt-quatre à quarante-huit heures. En dehors d'elles, le malade rendait de grands services à la forge de l'asile. Cet état persista jusqu'en mai 1898, quand le 16, consécutivement à une série de crises, éclata pour la première fois un accès de délire épileptique avec très vive agitation qui ne prit fin que le 25, après une durée de dix jours. Adrien X..., complètement égaré, tenait des discours incohérents et ne prenait aucun repos. État physique excellent. Le 9 novembre de la même année, une seconde crise de manie, identique à la première, se produisit dans les mêmes circonstances, mais plus courte; elle se termina le 15, après sept jours. Troisième crise, encore plus courte et pareille aux deux autres, pendant quatre jours, du 21 au 25 mars 1899.

Jusqu'au 16 février 1900, le délire ne revint pas, bien que le malade de temps à autre eût des attaques, mais ce jour-là éclata une quatrième crise, comme les trois précédentes, à la suite d'une série d'attaques nocturnes, et Adrien X... fut traité par l'alitement pour la première fois; elle dura six jours et fut par conséquent plus longue que la troisième; quant à l'intensité de l'agitation, de l'insomnie et de l'incohérence, elle parut la même. Amnésie consécutive aussi complète. En juin 1901, survint un cinquième accès de délire qui fut de nouveau traité par l'alitement; or l'agitation maniaque persista comme la première fois durant dix jours, du 12 au 22, et fut ni plus ni moins violente. On réussit, sans grande difficulté, à tenir au lit le malade; mais l'alitement n'a diminué ni la durée ni l'intensité des crises. L'état physique se maintint toujours satisfaisant.

Obs. VII. — Gustave X..., trente-quatre ans, sans profession, célibataire, entré le 7 janvier 1895. Alcoolisme du père, mort d'une maladie de foie comme seule étiologie connue. Un frère alcoolique s'est suicidé en se jetant à la Seine; il a été repêché quatre jours après. Gustave X... eut sa première attaque en sortant de la morgue où il s'était rendu avec sa famille pour reconnaître le corps; il avait alors vingt-six ans. Développement normal, coxalgie à sept ans qui l'a laissé boiteux. Intelligence très développée. Il a reçu une instruction secondaire complète, mais ayant une assez jolie situation de fortune, il n'a rien voulu faire en quittant le lycée, prétendant qu'il avait de quoi vivre en rentier. Il est vite devenu un buveur et un coureur de filles. Pas de syphilis.

Effrayé de son épilepsie, il modéra tout d'abord pendant quelques années ses excès de boissons, mais à partir de trente ans, il se remit à boire plus que jamais et il lui arriva d'avoir jusqu'à trois attaques dans une journée, toutefois pas de délire consécutif. En janvier 1895 survint la première crise délirante qui nécessita l'isolement. Sous l'influence sans doute du régime abstinent et de l'hygiène de l'asile, les attaques s'espacèrent et le malade resta trois ans et demi sans délire, mais il fut impossible de le mettre en liberté, à cause de son appétence alcoolique; on dut même interdire les promenades en dehors de l'asile sous la surveillance de sa famille.

Digitized by Google

La crise délirante ne revint donc qu'en juin 1898, et dura neuf jours, du 1er au 10. Elle fut caractérisée par un état de stupeur avec refus d'aliments et gâtisme total, identique à celle qui avait nécessité l'isolement en janvier 1895. En 1899, quatre crises délirantes : 1° de seize jours, du 4 au 20 mai; 2° de quatre jours, du 30 août au 3 septembre; 3° de trois jours, du 16 au 19 octobre; 4° de dix jours, du 25 novembre au 5 décembre. En 1900, une seule crise délirante de trois jours, du 10 au 14 février. Quelle que fût la durée variable de ces crises, elles furent toutes identiques, constituées uniquement par une profonde stupeur avec gâtisme et sitophobie.

La fréquence plus grande des crises en 1898 s'explique sans doute par les sorties du malade en promenade et en congé de quelques jours; la famille ne parvenant pas à l'empêcher de boire, se décida sur mes conseils à les supprimer; une amélioration notable s'en suivit. J'ai toujours considéré l'open-door comme n'étant pas applicable aux buveurs.

Il était à supposer, étant donnée la forme délirante revêtue par la crise, que l'alitement n'aurait aucune action sur elle. En effet, une survint le 4 février 1901 qui fut traitée par le lit; elle dura six jours et fut en tous points semblable aux précédentes.

Obs. VIII. — Fernand X..., quarante et un ans, menuisier, célibataire, entré le 30 mai 1892 pour la seconde fois. Un frère de la mère épileptique. Celle-ci a eu des vertiges comitiaux exclusivement durant ses grossesses, qui furent au nombre de treize : deux avortements de six mois, les onze autres à terme. Ces vertiges commençaient immédiatement après la fécondation; si bien qu'instruite par l'expérience, cette femme savait dès le premier mois qu'elle était enceinte par leur retour; ils ont toujours cessé avec la délivrance. Elle compte aujourd'hui quarante-deux enfants et petits-enfants et soutient que de tous notre malade est le seul qui ait hérité de l'épilepsie. Convulsions à la première enfance, puis, à partir de ce moment, les attaques se sont reproduites à des intervalles plus ou moins rapprochés jusqu'à neuf ans. De cet âge à vingt-cinq ans, sans cause connue, elles ont complètement disparu; si bien que le jeune homme est devenu un excellent menuisier et a fait son service militaire. Elles sont revenues quelques mois avant sa libération, encore sans cause occasionnelle appréciable et depuis lors n'ont jamais cessé, survenant durant fort longtemps à des intervalles de deux à trois mois. Jamais aucune maladie infectieuse et pas de syphilis. A partir de trente-cinq ans, les attaques se sont de plus en plus rapprochées, bien que le malade fût très sobre, et enfin en mai 1892 éclata la première crise délirante qui nécessita l'isolement.

Depuis ce moment, le malade a de trois à quatre crises délirantes par an, d'une durée variant de six jours au moins à quinze jours au plus. Pas d'attaques dans leur intervalle; quatre ou cinq avant celles-ci. La crise est toujours constituée par un accès de manie aiguë avec violente agitation et insomnie totale. L'état physique reste excellent. Amnésie complète. Dans leur intervalle, le malade s'occupe très bien à la menuiserie; depuis deux

Digitized by Google

ans l'intelligence a baissé, et bien que Fernand X... ait toujours la même ardeur au travail, ce qu'il produit laisse à désirer.

Trois crises délirantes en 1900 et deux en 1901 ont été traitées par le lit : deux ont duré quinze jours, une douze jours, une dix jours et une six jours. Donc, elles ont évolué dans les limites habituelles. L'intensité n'a pas semblé diminuée; le malade acceptait difficilement de rester au lit, mais, par la persuasion, on parvenait à obtenir ce résultat sans qu'il fût nécessaire de recourir à la contrainte. La loquacité et l'incohérence restèrent les mêmes ainsi que l'insomnie. Rien de particulier du côté physique.

Si pour ces trois cas il est permis d'invoquer l'ancienneté des crises délirantes, pour expliquer l'inefficacité de l'alitement, il n'en est plus de même dans les sept qui suivent :

Obs. IX. — Victor X..., cinquante ans, imprimeur, célibataire, entré le 12 avril 1897, pour délire alcoolique aigu avec la symptomatologie classique. La folie éthylique disparut en quelques jours, mais le malade se présenta très affaibli au point de vue intellectuel et sujet à des attaques d'épilepsie se répétant une ou deux fois par semaine. Il n'avait plus de famille et ne recevait plus de visite : d'un autre côté, les renseignements qu'il donnait étaient très confus et il n'était guère possible avec de fixer l'étiologie. Nous savons seulement que compromis dans les affaires de la Commune et condamné d'abord à mort, puis à la déportation dans une enceinte fortifiée, il est revenu de la Nouvelle-Calédonie à l'amnistie et buvait beaucoup. Depuis quand est-il épileptique, et comment a débuté, puis évolué sa névrose? nous l'ignorons. Quoi qu'il en soit, durant trois ans, le malade est resté dans le service avec d'assez fréquentes attaques et ne présentant d'autre trouble intellectuel qu'un affaiblissement notable de l'intelligence, quand le 9 mars 1900, éclata pour la première fois une crise de délire avec vive agitation et égarement complet qui dura une semaine et prit fin le 16.

Le 20 octobre la crise revint, consécutive comme la précédente à des attaques d'épilepsie, et fut traitée sans trop de difficultés par l'alitement; elle se termina le 27. La durée fut donc la même. Quant à l'intensité de l'agitation et à la confusion mentale, à l'insomnie et à l'amnésie consécutive, elles ne furent pas davantage atténuées. Et il en fut de même pour une autre crise maniaque qui débuta le 12 avril 1901 et dura jusqu'au 20, malgré l'alitement, avec le même désordre dans les actes et les idées. Rien à noter du côté physique. En juin, Victor X... fut transféré dans un asile de province comme non visité.

Obs. X. — Étienne X..., vingt-cinq ans, cordonnier, entré pour la seconde fois le 30 novembre 1895. Hérédité nerveuse dans la ligne maternelle : mère hystérique. Père grand buveur. Convulsions dans la première enfance qui paraissent avoir été le point de départ de la névrose, car à des intervalles plus ou moins éloignés depuis cette époque, l'enfant eut toujours

Digitized by Google

des attaques; néanmoins le développement physique et mental fut assez régulier. A sept ans, scarlatine, et à la suite de cette maladie infectieuse, disparition complète de l'épilepsie pendant dix ans. Il était assez intelligent et devint un bon cordonnier. A dix-sept ans, la névrose revint sans cause appréciable, et, dans la même journée, le jeune homme tomba sept fois. Les attaques ne revinrent qu'au bout de huit mois, puis se rapprochèrent, mais en restant toujours sérielles. Plus l'intervalle qui les séparait était long, plus elles étaient nombreuses dans une même journée. En 1894, le père mourut, et la mère, ne pouvant subvenir seule aux besoins de son enfant que son mal empêchait de travailler régulièrement, l'hospitalisa à Ville-Evrard le 1er octobre. Elle le reprit le 1er mars 1895. Durant ces six mois à l'asile, le malade fut très calme et non délirant, sans affaiblissement intellectuel et bon travailleur, mais, à intervalles plus ou moins rapprochés, il avait des attaques répétées dans la même journée. Ne parvenant pas à gagner sa vie avec lui, malgré sa bonne volonté, sa mère le ramena à Ville-Evrard le 30 novembre.

Jusqu'au 27 mars 1899, la situation resta la même; dans l'intervalle des séries d'attaques Étienne X.... s'occupait très bien à l'atelier des cordonniers. Le 27 mars, à la suite d'attaques réitérées, éclata pour la première fois une violente agitation motrice et on dut conduire immédiatement le malade dans une chambre d'isolement. La crise dura sept jours pendant lesquels il fut impossible d'obtenir une parole d'Étienne X.... qui, l'air complètement égaré, répondait par un rire niais à toutes les questions. Sa surexcitation était vive et il n'avait pas un moment de repos ni de sommeil. Il bouleversait tout dans la chambre qu'il arpentait sans cesse, se déshabillait, s'habillait ou passait des heures entières à frapper contre les portes. État physique néanmoins satisfaisant.

Revenu à lui le huitième jour, il reprit ses occupations, mais on constata vite qu'il n'était plus tout à fait le même; l'intelligence était affaiblie et resta telle. Toutefois, on put continuer à l'occuper à la cordonnerie, quoique son travail fût beaucoup moins satisfaisant.

C'est seulement le 14 mai 1900, par conséquent après quatorze mois, malgré la persistance des séries d'attaques, que la crise délirante revint pour la seconde fois. Elle fut alors traitée par l'alitement et se montra identique en tous points à la précédente. Durant les deux premiers jours on eut beaucoup de peine à faire garder le lit au malade, mais ensuite, il consentit à y rester, tout en se démenant fort entre les draps, toujours sans proférer une parole comme la première fois. La durée ne fut ni plus longue ni plus courte, l'insomnie aussi persistante et l'amnésie consécutive aussi marquée. En somme l'alitement n'avait apporté aucun changement.

Cette seconde crise délirante fut encore plus nuisible à l'intelligence que la première. Il ne fut plus possible d'occuper le malade à l'atelier; il gâchait l'ouvrage et depuis lors l'intelligence a été sans cesse en s'affaiblissant, bien que depuis quinze mois aucun autre accès délirant ne se soit produit et que les attaques d'épilepsie, quant au nombre et à la violence, soient restées les mêmes.

Digitized by Google

Obs. XI. — Eugène X..., trente-deux ans, sans profession, célibataire, entré le 22 février 1900. Double hérédité. Grand'mère maternelle hystérique; un frère et un neveu du père épileptiques. Convulsions à la dentition. A partir de ce moment, de loin en loin : une attaque d'épilepsie, la névrose date donc de la première enfance. Comme unique maladie, une rougeole bénigne à trois ans. De six à huit ans, les attaques cessèrent complètement et il en fut de même de onze à treize ans, peut-être sous l'influence du bromure de potassium. A partir de treize ans, elles sont toujours revenues, d'abord très espacées, puis de plus en plus rapprochées. L'intelligence a toujours été faible et le malade n'a jamais pu apprendre aucun métier; il sait tout juste lire et écrire. Comme les parents gagnaient largement leur vie et qu'Eugène X.... n'avait pas de délire, mais seulement une confusion mentale de courte durée, après les attaques, ils le gardèrent avec eux.

En février 1900 éclata, pour la première fois, à la suite d'une attaque, une crise délirante avec très vive agitation. Le malade tout à fait égaré bouleversa et endommagea tous les meubles de l'appartement sous prétexte de chercher de l'argent, et il fallut quérir en toute hâte les agents pour le conduire au Dépôt.

En octobre seulement, bien que Eugène X.... eût d'assez fréquentes attaques, la crise délirante revint dans la nuit du 17 au 18, et d'emblée il fut très égaré et très agité. On ne le traita pas cette première fois par l'alitement, mais on dut l'isoler à cause de sa vive agitation. Le malade ne parlait pas; l'air très effaré, il cherchait partout dans la chambre, sous les matelas et sous le lit, renversait les meubles, et s'efforçait d'enlever le parquet; puis, par intervalles, passait dans le petit préau annexé à la chambre d'isolement et là grattait le sol à divers endroits avec les mains comme pour y faire des trous. Il répondait toutefois aux questions par des propos incohérents; néanmoins on parvenait à comprendre qu'halluciné de l'ouïe, il entendait des voix qui lui disaient qu'un trésor était caché là quelque part, et, nuit et jour, il le cherchait partout. C'était, on le voit, la répétition de la crise qu'il avait eue chez lui. Et il en fut ainsi, sans intermission ni sommeil, jusqu'au 27, soit durant neuf jours. État physique satisfaisant.

La seconde crise à Ville-Évrard ne survint qu'en juin 1901, malgré la continuation des attaques et elle fut traitée par l'alitement, seulement il fallut recourir à la contrainte pour maintenir Eugène X.... au lit durant neuf jours, car la durée ne fut pas diminuée. Il voulait absolument se lever pour chercher le trésor, sous l'influence des mêmes hallucinations de l'ouïe que les deux précédentes fois. Il n'y eut donc aucune atténuation par l'alitement.

Obs. XII. — Jules X..., trente-neuf ans, employé de commerce, marié et père de famille, entré le 30 juillet 1900. Aucune hérédité nerveuse ni dans la ligne maternelle, ni dans la ligne paternelle; le malade a trois sœurs et deux frères très bien portants. Développement normal et aucune maladie grave.

Digitized by Google

Nous ne trouvons comme cause qu'une syphilis contractée à vingt-cinq ans et très mal soignée; toutefois je dois dire que les attaques ne revêtent pas les caractères de l'épilepsie jacksonnienne; c'est l'attaque classique avec ses trois périodes. Quoi qu'il en soit, la première survint en 1899, à trente-huit ans, à la suite d'une émotion; un des enfants du malade tomba la tête la première d'une chaise, sur laquelle il s'était endormi: le père crut qu'il s'était tué; dans la nuit, il eut sa première attaque, et la seconde le lendemain, mais la troisième ne survint que deux mois après; cependant les attaques se rapprochèrent assez rapidement et furent suivies d'une confusion mentale de plusieurs heures, au nombre d'une au moins par semaine; aussi, en juillet 1900, fut-il renvoyé de sa place. Très affecté de ce congé à cause de sa nombreuse famille, il se mit en quête d'un emploi, tomba dans la rue, fut ramassé par la police et hospitalisé. Sa femme prit alors le parti de le laisser soigner dans l'espoir d'une guérison.

A Ville-Évrard, le malade fut traité par l'iodure de potassium, la syphilis étant la seule cause à invoquer. Aucune amélioration ne s'était encore produite, les attaques revenaient toujours assez fréquentes, quand, le 20 août, dans l'une d'elles, il se blessa assez sérieusement au genou; une arthrite s'ensuivit qui nécessita l'alitement. Jules X... était couché depuis dix jours quand, le 30 août, éclata pour la première fois une crise délirante, caractérisée par une grande confusion mentale, une vive agitation et un délire incohérent avec hallucinations de l'ouïe roulant sur sa femme et ses enfants, auxquels il téléphonait sans cesse comme s'il était devant un appareil. Le premier et le second jour on dut recourir à la contrainte pour le maintenir au lit. Le troisième jour, le délire et l'agitation disparurent; le malade très calme resta volontiers couché, mais l'égarement intellectuel persista jusqu'au 6 septembre. Cette première crise délirante qui fut traitée d'emblée par l'alitement à cause de l'arthrite du genou avait donc duré huit jours. Rien à relever au point de vue physique.

Bien que le malade continuât d'être soumis à un traitement régulier par l'iodure de potassium, les attaques ont persisté, assez fréquentes, seulement un peu plus rares, mais du 20 février 1901 à cinq heures du matin au 21 à la même heure, il eut 203 attaques d'épilepsie et le 21 de cinq heures du matin à minuit 199, soit 402 attaques en quarante-trois heures; heureusement elles ne furent pas imbriquées mais séparées par un intervalle de quelques minutes. Toute alimentation fut impossible durant cet état de mal épileptique; on dut recourir à des lavements alimentaires et le malade fut traité par des injections sous-cutanées d'atropine et de caféine. Il s'ensuivit un abattement complet de trois jours, mais aucune crise délirante ne se produisit. Puis les attaques reprirent leur cours habituel.

C'est le 8 juillet que la seconde crise délirante éclata, et le malade, qui était complètement guéri de son arthrite, fut laissé levé afin d'établir la comparaison avec la précédente traitée par l'alitement. Or, quant à la durée, à l'intensité et aux manifestations psycho-sensorielles, elle fut absolument identique. Aucune différence entre celle-ci et celle traitée par le lit.

Digitized by Google

Obs. XIII. — Henri X..., vingt-huit ans, chaudronnier, célibataire, entré pour la seconde fois le 1er mars 1901. Hérédité dans la ligne paternelle : père marchand de vins et grand buveur atteint d'épilepsie alcoolique à quarante-huit ans; un neveu épileptique depuis la seconde enfance. Convulsions à la dentition; toutefois développement normal. A quatre ans, la rougeole; à cinq ans, la variole; à six ans, la scarlatine; depuis lors santé parfaite. La première attaque est survenue sans cause occasionnelle appréciable, à huit ans et demi, et dans le mois qui suivit, elle se répéta six fois, puis sept mois s'écoulèrent avant son retour. Les attaques étaient très espacées, tous les deux mois au plus, le plus souvent cinq ou six mois, une fois même l'enfant est resté vingt-cinq mois sans tomber. Pas de crise délirante; une obtusion intellectuelle de courte durée après les attaques. Il en fut ainsi jusqu'à la catastrophe de Choisy-le-Roi, à la fin de 1900; le malade venait de descendre du train tamponné, quand la rencontre se produisit. Saisi de terreur à la vue du danger auquel il avait échappé, il tomba dans une série d'attaques d'où il sortit délirant et agité. Il fallut de toute nécessité l'isoler à Sainte-Anne, d'où il arriva vingt jours après dans mon service. La crise délirante avait pris fin, et la famille espérant qu'elle était due à l'accident de chemin de fer et qu'elle ne se reproduirait plus reprit le malade au bout de quinze jours.

Les parents constatèrent vite que la névrose s'était considérablement aggravée, car Henri X... avait jusqu'à deux et trois attaques par semaine; toutefois c'est seulement à la fin de février 1901, deux mois environ après sa sortie de Ville-Évrard, que se produisit une seconde crise délirante, d'où la nécessité d'un nouvel isolement dans mon service le 1er mars.

Durant tout ce mois les attaques furent fréquentes, mais non suivies de délire. Celui-ci éclata pour la première fois à Ville-Évrard dans la nuit du 31 mars au 1er avril et ne fut pas traité par le lit afin de permettre l'observation du malade.

La crise délirante fut constituée d'emblée par un égarement complet, une agitation anxieuse très violente et des hallucinations terrifiantes de la vue et de l'ouïe. Le malade voyait et entendait des assassins qui, armés de grands couteaux, le menaçaient de le tuer, ou encore il revoyait la catastrophe de Choisy-le-Roi et craignait d'être écrasé; l'anxiété était très vive. Nous retrouvons là une fois encore un délire épileptique ayant tous les caractères du délire alcoolique, or Henri X... ne buvait pas et dans tous les cas depuis son entrée à Ville-Évrard, c'est-à-dire depuis six mois, il était soumis au régime totalement abstinent. Quoi qu'il en soit, durant deux jours, dominé en outre par des idées d'empoisonnement, il refusa toute alimentation et il fallut le nourrir à la sonde. A partir du 3, il s'alimenta très bien tout en flairant les aliments et en les examinant; à part cela la situation resta la même durant trois jours. Le 6, amélioration considérable et la crise sembla prendre fin. Mais, le 7, le malade eut cinq attaques dans la journée suivies d'une profonde prostation et une sixième le 8 dans la matinée; dans la journée une transformation complète se produisit, l'état devint euphorique, la lypémanie anxieuse se transforma en manie ambi-

Digitized by Google

tieuse. Henri X... eut un délire maniaque d'argent, il vanta sa fortune et les sommes importantes qu'il devait toucher; très heureux il se félicitait aussi d'avoir échappé à la mort, et il en fut ainsi jusqu'au 15. Ce jour-là une grande amélioration se manifesta et les idées de richesses disparurent. Le 16, le retour à l'état habituel s'effectuait et le malade reprenait la vie commune dans le quartier. Amnésie complète.

Henri X... eut, en mai et en juillet, deux autres crises délirantes qui furent toutes les deux traitées par l'alitement : or, elles ont été toutes les deux identiques à celle que nous venons de décrire et durant laquelle il était resté levé. Ces trois crises revêtirent donc la forme nettement circulaire. Elles furent constituées par une première phase lypémaniaque de cinq à six jours avec hallucinations terrifiantes de la vue et de l'ouïe, conceptions délirantes d'empoisonnement avec refus d'aliments, vive réaction anxieuse avec insomnie et confusion mentale extrême. Puis, durant vingt-quatre heures, une amélioration notable se produisait et la crise semblait devoir prendre fin, mais alors survenait, le lendemain, une série d'attaques d'épilepsie au nombre de sept à huit et le malade entrait dans une phase expansive plus longue, d'une semaine environ, avec grande satisfaction et conceptions délirantes de richesses. C'est là un cas très probant de folie épileptique circulaire, variété signalée, je crois, pour la première fois par Écheveria et bien à tort niée par quelques aliénistes, d'autant plus que j'ai vu d'autres convulsifs analogues. Quoi qu'il en soit, l'essentiel pour nous, ici, est l'action négative de l'alitement qui n'a atténué ni la durée, ni les troubles psycho-sensoriels, ni l'insomnie, ni l'amnésie consécutive. Je dois dire que, durant les deux phases dépressive et expansive, il a fallu recourir à la contrainte pour maintenir Henri X... au lit : durant la première, très anxieuse, il voulait fuir ses assassins; et durant la seconde, en proie à une violente agitation maniaque, il voulait se lever et circuler dans la pièce. Seulement, durant le jour d'amélioration intercalaire, il acceptait de rester couché.

Obs. XIV. — Marius X..., vingt-trois ans, journalier, célibataire, entré le 25 juin 1900. Mère et sœur hystériques. Père buveur. Pas de convulsions. Développement intellectuel et physique normal. Pas de maladie infectieuse. A dix-sept ans, étant à la campagne, il maniait un fusil qu'il ne savait pas être chargé quand tout à coup le coup partit. Croyant qu'il avait tué quelqu'un, il fut saisi d'une grande frayeur avec tremblements généralisés. Le soir il eut sa première attaque d'épilepsie, et la seconde quinze jours après. Les suivantes furent plus espacées, et il lui est même arrivé de rester six mois sans tomber, mais à partir de vingt et un ans il se mit à boire un peu et elles se rapprochèrent de plus en plus; enfin à vingt-trois ans, il eut sa première crise délirante avec vive agitation qui nécessita l'isolement.

Celle-ci revint à Ville-Évrard le 20 juillet, à la suite de deux attaques en quelques heures. Le malade se plaignait d'un violent mal de tête et d'une grande confusion dans les idées et rapidement la crise délirante a éclaté

Digitized by Google

très violente. Jusqu'au 24, Marius X... eut des hallucinations de l'ouïe; il entendait des coups de fusil réitérés et la voix de sa sœur qui l'appelait. Réminiscence de l'accident initial. Très égaré et très surexcité, il ne tenait pas en place et voulait aller rejoindre cette dernière. Durant ces quatre jours il fut difficile de l'alimenter, non qu'il refusât la nourriture, mais il fallait le tenir et lui mettre les morceaux dans la bouche, car il ne prenait pas le temps de manger. A partir du 25 jusqu'au 5 tout délire a disparu et il n'y a plus eu qu'une agitation motrice. Le malade arpentait à grands pas la chambre d'isolement ou le préau de celle-ci sans prononcer une parole, se couchait quelques secondes, puis se levait et se remettait en marche. L'état physique était excellent et l'appétit très développé. Insomnie complète. Le 5, le retour à l'état normal s'effectua dans la journée, avec amnésie consécutive. La crise avait donc duré quinze jours.

Elle revint le 25 août dans les mêmes conditions et fut traitée immédiatement par l'alitement. Début identique et même symptomatologie. Aucune atténuation ne fut constatée. La durée fut à peu de chose près la même, soit quatorze jours. Mêmes hallucinations de l'ouïe. Le malade expliqua cette fois les coups de fusil qu'il entendait par la guerre avec la Chine. Deux phases comme la fois précédente, une délirante et une constituée par une agitation purement motrice. Nécessité presque constante de recourir à la contrainte pour maintenir le malade au lit et pour l'alimenter durant les premiers jours. Depuis lors la crise délirante n'est pas revenue bien que Marius X... ait continué d'avoir des attaques assez fréquentes.

Obs. XV. — Louis X.., dix-huit ans, sans profession, célibataire, entre le 17 septembre 1893. Hérédité vésanique dans la ligne paternelle; grand-père maternel bègue. La mère grosse de quatre mois et demi fut vivement effrayée par un épileptique qui tomba sur elle dans une attaque. Deux enfants morts de convulsions dans la première enfance. Louis X... eut des convulsions à vingt-cinq mois et à partir de ce moment continua à avoir des attaques d'épilepsie assez fréquentes. Néanmoins développement intellectuel et physique normal, sauf de l'incontinence nocturne d'urine jusqu'à douze ans et un bégaiement très accusé. Intelligence développée; instruction secondaire complète avec de nombreux prix : grandes aptitudes pour les mathématiques. Pas de maladie infectieuse.

A dix-sept ans, Louis X... quitta le lycée et ses parents, commerçants, voulurent à cause de sa névrose le garder avec eux et l'occuper dans leur commerce. Mais il ne tarda pas à s'émanciper complètement, à exiger de l'argent pour s'amuser et finit par devenir violent : il en arriva à frapper son père qui refusait de payer ses dépenses et on dut l'isoler.

Le malade resta à Ville-Évrard plus de cinq ans sans crise délirante, mais avec d'assez fréquentes attaques et le caractère épileptique à un haut degré. La famille dut espacer et écourter les permissions de congé, car il était chez lui parfaitement insupportable. Fréquentes discussions et batailles dans le quartier avec ses camarades.

Les crises délirantes ont débuté le 22 février 1898. Jusqu'à ce jour,

Digitized by Google

survenant à la suite d'une ou de deux attaques, il en a eu cinq, dont les deux dernières traitées par l'alitement; elles sont donc assez espacées, et de fait, depuis plus d'un an Louis X... n'en a pas eu. Dans leur intervalle, les attaques, au moins une tous les quinze jours, sont suivies d'un égarement intellectuel sans agitation d'une journée environ qui n'empêche pas de garder le malade dans le quartier. Les cinq crises délirantes, celles traitées par le lit comme les autres, furent identiques : elles consistèrent en une violente agitation maniaque avec déclamation emphatique. Le malade prend des poses théâtrales, tel un acteur sur la scène ou un orateur à la tribune et, pendant quatre jours, il débite durant la nuit comme dans la journée des discours philosophiques et littéraires à la queue leu leu. A toutes les questions il répond par des sentences. Tant que persiste la crise, détail curieux à noter, le bégaiement disparaît complètement, l'élocution est au contraire d'une remarquable facilité. Amnésie consécutive complète.

Lors des deux traitements par l'alitement, il aurait fallu recourir à une contrainte de jour et de nuit pour maintenir le malade complètement couché, tandis qu'il accepta sans résistance de prononcer son discours de quatre jours, assis dans le lit et en gesticulant ferme des membres supérieurs. Rien de particulier au point de vue physique. Tout en pérorant, Louis X... s'alimente très bien.

Enfin dans quatre cas l'alitement a incontestablement aggravé la situation :

Obs. XVI. — Hyacinthe X.., vingt-trois ans, typographe, célibataire, entré le 12 juin 1899. Double hérédité : vésanique dans la ligne maternelle, convulsive dans la ligne paternelle. Convulsions dans la première enfance. Développement physique et surtout intellectuel retardé. Rougeole à sept ans. La première attaque est survenue à dix ans sans cause occasionnelle connue. Les crises d'abord très espacées devinrent peu à peu plus fréquentes, néanmoins pas de troubles intellectuels, sauf une confusion d'une heure ou deux après les attaques. La famille put donc le garder avec elle tout en l'occupant un peu, bien qu'il ne fût pas très intelligent, quand en juin 1899 éclata une crise de vive agitation qui nécessita l'isolement. A son arrivée à Ville-Évrard, cette crise avait pris fin, mais elle se reproduisit du 2 au 7 août et du 21 au 26 octobre, soit durant cinq jours chaque fois. Elle était caractérisée par une agitation purement motrice survenant à la suite d'une série d'attaques. Le malade ne parlait pas et il était impossible d'obtenir de lui la moindre réponse aux questions les plus pressantes, alors que dans son état normal, il est assez causeur. Par contre, il était constamment en mouvement, renversait tout sur son passage, allait et venait sans jamais s'arrêter ni le jour ni la nuit. État physique satisfaisant.

Le 23 janvier 1900, troisième crise traitée pour la première fois par l'alitement et qui dura jusqu'au 28, soit cinq jours, comme les deux précédentes; par conséquent de ce côté aucune modification. A notre grand

Digitized by Google

étonnement le malade accepta de garder le lit. Il ne parlait toujours pas et ne répondait pas aux questions, mais il ne se levait pas; toutefois il ne resta point tranquille; il se tournait, se retournait, s'asseyait, se couchait, jetait à terre les draps et les couvertures qu'il ramassait ensuite; c'était sans conteste toujours la même agitation motrice, seulement s'épuisant dans le lit. Et il en a été de même du 3 au 8 mars, lors d'une quatrième crise. Appétit moindre.

Cinquième crise le 9 mai. Troisième traitement par l'alitement. Jusqu'au lendemain 10, dans la matinée, les choses se passèrent comme les deux précédentes fois. Mais vers dix heures le malade, toujours sans parler ni répondre aux questions, quitta le lit; pour l'y maintenir, il fallut recourir à la contrainte, et dès qu'on le laissait libre, il sautait à terre et courait dans la pièce. Le lendemain 11, la situation ne changea pas; toutefois dans l'après-midi, de deux heures à cinq heures, le malade accepta de garder le lit et se borna à sauter dessus. A cinq heures la lutte recommença pour ne prendre fin que le 14 au matin. Toute la journée du 14 il s'agita encore dans le lit, mais ne se leva pas; la nuit il dormit pour la première fois et le lendemain matin 15 parut revenir dans son état normal. En conséquence, il fut levé et reprit la vie commune dans le quartier; mais, après le déjeuner, l'agitation reparut très intense et force fut de recourir de nouveau à l'alitement. Cette fois le malade resta au lit; toutefois ce n'est que trois jours après le 18 que la guérison fut définitive. Elle a donc été plus longue et plus intense que toutes les précédentes. État physique satisfaisant.

Seulement, le 1er décembre, soit après un laps de temps de près de sept mois, malgré d'assez fréquentes attaques, se produisit une nouvelle crise, la sixième par conséquent depuis l'entrée. Troisième traitement par l'alitement, et aggravation marquée. L'accès de manie, cette fois, ne fut plus exclusivement motrice; non seulement l'agitation était beaucoup plus violente, mais le malade se mit à chanter à pleine voix des chansons incohérentes sans discontinuer nuit et jour et cela jusqu'au 6 avec refus absolu de rester au lit; ce qui obligea de recourir à la contrainte pour l'y maintenir. A partir du 6, cette contrainte devint inutile; toutefois seulement le 10, par conséquent après dix jours, il a pu cesser l'alitement et reprendre la vie commune. L'état physique fut toujours satisfaisant. Deux mois après il a succombé à une perforation intestinale au cours d'une fièvre typhoïde sans nouvelle crise maniaque.

Obs. XVII. — Paul X..., vingt-six ans, journalier, célibataire, entré pour la seconde fois le 9 août 1900. Mère aliénée. Père buveur. Développement normal, intelligence très développée avant la névrose. Unerougeole à neuf ans comme seule maladie. A dix-huit ans, le jeune homme en traversant la voie faillit être écrasé par un train; il en fut très effrayé et le lendemain eut sa première attaque et la seconde six jours après. Elles furent d'emblée très rapprochées, une par semaine le plus souvent; rarement une seulement tous les quinze jours. Consécutivement l'intelligence s'affaiblit assez vite, mais sans délire. En 1896, il eut dans la rue une attaque qui amena

Digitized by Google

son envoi au Dépôt et à Sainte-Anne, d'où il vint dans mon service; mais il n'y resta que peu de temps, ses parents assez aisés l'ayant réclamé en promettant de ne plus le laisser sortir seul.

La situation resta la même jusqu'en août 1900, où pour la première fois se produisit une crise délirante avec très violente agitation qui nécessita l'isolement du malade à Ville-Evrard. A son arrivée, la crise avait pris fin et nous ne constatâmes qu'un degré notable d'affaiblissement mental, mais elle revint le 20 août et pour cette première fois elle ne fut pas traitée par le lit.

Durant six jours cette crise fut constituée par une manie gaie avec insomnie complète; jour et nuit le malade dansa des danses auvergnates et chanta des refrains auvergnats. A noter du côté physique une boulimie vraiment extraordinaire, alors qu'à l'état normal l'appétit n'a rien d'exagéré.

Premier traitement par l'alitement. — Aucune action. Début de la crise dans la nuit du 3 au 4 septembre. Durant deux jours, il fut nécessaire de recourir à la contrainte pour maintenir le malade au lit, car il voulait absolument se lever pour danser la bourrée. Du 6 au 10 il accepta de rester couché et se contenta de chanter nuit et jour les mêmes chansons auvergnates. Le 11 retour à l'état habituel et à la vie commune au quartier. Durée : sept jours.

Deuxième traitement par l'alitement. — Durée de la crise du 29 septembre au 6 octobre, soit huit jours; elle fut donc plus longue; elle a été aussi plus violente, car durant cinq jours il a fallu recourir à la contrainte pour maintenir le malade au lit. Le reste identique.

Troisième traitement par l'alitement. — Durée plus longue, du 8 novembre au 21, soit quatorze jours; elle différa d'ailleurs totalement des précédentes et ne fut constituée que par une confusion mentale très marquée avec air égaré et propos incohérents sans agitation motrice; insomnie aussi opiniâtre. Aucune difficulté à garder le lit. Alimentation au contraire plutôt difficile.

Quatrième traitement par l'alitement. — Durée de la crise du 12 décembre au 19 matin, soit sept jours; retour à l'ancienne forme, manie gaie avec chants, toutefois il ne fut pas nécessaire de recourir à la contrainte pour maintenir le malade au lit. Boulimie marquée.

Cinquième traitement par l'alitement. — Les crises semblent se rapprocher. Celle-ci éclata le 23 décembre, quatre jours après la précédente, et dura jusqu'au 1er janvier 1901, soit neuf jours. Le reste identique au quatrième traitement.

Sixième traitement par l'alitement. — Crise de neuf jours, du 27 janvier au 4 février. Comme phénomène nouveau le malade eut durant les trois premiers jours des alternatives de gaieté et de tristesse, tantôt il chantait et tantôt il pleurait abondamment en fournissant des explications incohérentes sur la cause de ses larmes. Le reste identique.

Septième traitement par le lit. — Crise de seize jours, du 7 au 22 mars. Manie exclusivement gaie avec chants continus; on n'eut pas besoin de

Digitized by Google

recourir à la contrainte pour maintenir le malade au lit, mais cette fois il a été méchant et a frappé, ce qui ne lui était jamais arrivé. Pas de modifications pour le reste.

Nous avons résolu alors, en présence de cette aggravation persistante, de suspendre l'alitement et de laisser Paul X... levé.

Crise de huit jours du 11 au 18 avril, caractérisée par un accès de manie aiguë avec impulsions violentes; le malade ne chanta ni ne dansa, c'était un maniaque ordinaire qui, à tout propos, et même sans propos, frappait son entourage à coups de poing et à coups de pied; il était devenu très violent et très dangereux. Nous assistions donc à une transformation complète de la crise délirante.

Nouvelle crise de deux jours du 27 au 29 avril, courte, mais d'une violence excessive; le malade fut durant quarante-huit heures en proie à une fureur épileptique très dangereuse. Boulimie toujours très accusée durant les paroxysmes.

Du 13 au 15 mai nouvelle fureur épileptique de deux jours encore plus violente que la précédente, et il a fallu tout enlever dans la chambre d'isolement. Depuis la transformation des crises délirantes et leur rapprochement, la démence s'était considérablement accentuée et dans leurs intervalles Paul X... était sans doute calme, mais très égaré.

Sur la demande de sa famille il fut transféré dans un asile plus rapproché de Paris.

Il serait difficile, je crois, d'attribuer dans ce cas à l'alitement une influence favorable.

Obs. XVIII. — Antoine X..., trente-cinq ans, emballeur, célibataire, entré le 7 août 1897. La famille nie avec énergie toute hérédité nerveuse et tout alcoolisme; toutefois j'ai pu m'assurer que la mère était atteinte d'une notable débilité mentale et elle a eu deux enfants morts de convulsions dans la première enfance. Antoine X... n'a eu, lui, aucun accident convulsif; son développement intellectuel et physique a été plutôt précoce. Il a toujours été et il est encore intelligent, malgré sa névrose et le délire épileptique mensuel consécutif. Rougeole à neuf ans; fièvre typhoïde à onze ans; variole à treize ans. La première attaque a débuté à vingt-cinq ans sans que nous ayons réussi à en trouver la cause occasionnelle; le malade a toujours été très sobre et il n'a pas eu la syphilis. D'emblée l'épilepsie a eu une évolution très régulière. Durant cinq ans les attaques sont revenues tous les trois mois au nombre de quatre à cinq durant deux jours; de trente à trente-trois ans, elles se sont rapprochées et revenaient toujours au nombre de quatre à cinq en quarante-huit heures, mais tous les deux mois; enfin depuis trente-trois ans elles sont mensuelles. Dans les intervalles, état physique et mental parfait.

Jusqu'en août 1897, soit durant une dizaine d'années, le malade n'avait présenté qu'une confusion mentale légère, vite dissipée, au moment des attaques. A trente-cinq ans éclata une crise délirante avec vive agitation qui nécessita l'isolemeut à Ville-Evrard et qui depuis quatre ans se repro-

Digitized by Google

duit régulièrement tous les mois à peu de jours près. Une fois seulement elle n'est révenue qu'au bout de cinquante-cinq jours en 1899.

Rien ne permet de la prévoir. Durant la nuit, presque toujours entre neuf et dix heures du soir, Antoine X... a une violente attaque d'épilepsie qui, durant trois jours, se reproduit tantôt diurne, tantôt nocturne, en tout cinq ou six, et alors éclate la crise délirante qui dure quatre à cinq jours et qui est caractérisée par une agitation maniaque très intense avec grande confusion mentale, insomnie complète et amnésie consécutive totale. L'état physique reste excellent. Soit en tout une durée de sept à huit jours. Dans leur intervalle, le malade est si bien portant que le plus souvent il va passer de quinze à vingt jours dans sa famille.

Premier traitement par le lit. — Du 10 au 17 décembre 1899 : durée sept jours. Aucune modification. Alitement facile.

Deuxième traitement par le lit. — Aggravation notable : durée de douze jours, du 4 janvier 1900 au 17; jamais elle n'avait été aussi longue. Jamais non plus l'agitation n'avait été aussi violente. On dut souvent recourir à la contrainte pour maintenir le malade au lit. Enfin, durant toute une journée pour la première fois, refus de toute alimentation.

Troisième traitement par le lit. — Crise très atténuée qui n'a duré que quatre jours avec l'alitement facile du 8 au 12 février; jamais elle n'avait été aussi courte ni aussi légère, mais l'amélioration ne s'est plus reproduite par la suite, au contraire.

Quatrième traitement par le lit. — Aggravation considérable. La crise a duré seize jours, du 11 au 27 mars. Durant les huit premiers jours elle a évolué comme quand le malade était levé, mais le 20, alors que le retour à l'état normal aurait dû se produire, le mal s'est au contraire subitement aggravé. Antoine X.... est devenu très anxieux et, pour la première fois, on constata chez lui des hallucinations de l'ouïe et des idées de suicide. Il se plaignit vivement d'être harcelé de voix auxquelles il était obligé de répondre sans cesse et on constata en effet que dès qu'il était abandonné à lui-même il entrait en conversation avec des êtres imaginaires. Il déclara préférer la mort à une telle situation; force fut de recourir à la contrainte pour le maintenir au lit et l'empêcher d'attenter à ses jours. Alimentation très difficile.

Les crises, par contre, de avril, mai, juin, juillet, août et septembre, traitées par le lit, furent en tous points identiques à celles d'avant l'alitement. Aucune amélioration, mais aussi aucune aggravation. Le onzième traitement par le lit s'effectua du 14 au 20 octobre. Le 15, le malade eut pour la première fois un état de mal épileptique qui mit sa vie en danger; on compta dans les vingt-quatre heures cinquante-cinq attaques d'épilepsie qui cédèrent à des injections d'atropine et à des lavements de bromure de potassium. Agitation consécutive jusqu'au 20.

Au douzième traitement par le lit nous constatâmes encore une aggravation considérable. La crise dura douze jours du 10 au 22 novembre. Durant les six premiers jours évolution identique à celle d'avant l'alitement, mais le 18, pour la première fois, le malade a eu des hallucinations de la

Digitized by Google

vue et des vertiges. Tous les objets étaient en mouvement autour de lui; en outre, il voyait dans la chambre de la paille qui se déplaçait et des insectes qui couraient sur ses draps et qu'il cherchait à prendre. Nouvelles hallucinations à couleur éthylique chez un épileptique au *régime abstinent depuis plusieurs années*. Ces troubles sensoriels durèrent deux jours, puis progressivement s'opéra le retour à l'état normal.

Nous pensâmes qu'il était plus que temps de mettre fin à l'alitement et de laisser le malade levé lors de ses prochaines crises délirantes. De décembre 1900 à aujourd'hui 1901, il en a eu neuf; or toutes les neuf ont évolué comme avant le traitement par le lit et nous n'avons plus constaté aucune des particularités présentées par le malade couché.

Obs. XIX. — Ernest X..., vingt-cinq ans, sans profession, célibataire, entré le 25 juin 1896. Une tante maternelle épileptique; mère débile et très nerveuse. Deux frères et deux sœurs morts de convulsions dans la première enfance. Le malade n'en a pas souffert, mais il a eu un développement très retardé; il n'a marché et parlé que fort tard et a toujours été faible d'esprit; il a pu à peine apprendre à lire et à écrire. Première attaque à neuf ans durant la convalescence d'une rougeole; la seconde crise six mois après. Les attaques ont toujours été très rares; jusqu'à vingt ans, le malade en avait tout au plus trois ou quatre par an. A partir de vingt ans, elles ont été plus fréquentes; d'abord une tous les deux mois, puis tous les mois, puis deux par mois, exceptionnellement trois. Jusqu'en juin 1896, pas de délire consécutif. La première crise délirante est survenue en dehors de toute attaque. Les parents qui n'ayant plus que cet enfant le gardaient avec eux et l'entouraient de beaucoup de soins s'aperçurent qu'il devenait tout égaré, puis il se mit à chantonner sur un ton monotone un air de sa composition sans paroles et dont il marquait la mesure par des petits pas, sans vouloir s'interrompre pour s'alimenter. Cet état se prolongeant, la famille le second jour le conduisit à Sainte-Anne d'où il fut envoyé dans mon service.

Depuis 1896, la situation ne s'est pas modifiée. D'ordinaire le malade a par mois deux grandes attaques; il est tout à fait exceptionnel qu'il en ait trois. Sans rapport avec elles, surviennent à l'improviste, à des intervalles irréguliers de quatre ou huit semaines, éclatent après un égarement subit de deux ou trois heures, des crises délirantes d'une durée de cinq jours au moins et de sept jours au plus, et absolument identiques à celle qui a motivé l'isolement. Impossible d'obtenir la moindre réponse du malade qui d'ailleurs, dans son état habituel, est très dément. Tant que dure la crise il chantonne, nuit et jour, le même air en faisant de petits pas; il faut le nourrir en le tenant et en lui mettant les aliments dans la bouche.

Du 17 octobre 1899 au 22 octobre 1900, neuf des crises délirantes ont été traitées par l'alitement. Une aggravation notable fut constatée. Pour les sept premières le séjour au lit fut facile à obtenir. Le malade continua comme auparavant à fredonner nuit et jour son air habituel, mais au lieu de marquer la mesure à petits pas, il la marqua avec ses pieds sur le

Digitized by Google

matelas; seulement la durée fut beaucoup plus prolongée; la crise délirante la plus courte a été de neuf jours, plus longue par conséquent que celles qui avant l'étaient le plus, et la plus durable de seize jours. En outre, la huitième crise a été d'une violence insolite, elle ne dura que neuf jours, mais pendant quarante heures on dut recourir à la contrainte pour maintenir le malade au lit. L'agitation motrice s'était généralisée. Ernest X... se déshabillait, jetait toute la literie et voulait se lever, toujours en fredonnant son petit air. Après deux jours de lutte il accepta l'alitement, toutefois il ne resta pas tranquille au lit : jamais on n'avait constaté chez lui une pareille surexcitation. La neuvième crise fut plus longue : quatorze jours; toutefois elle reprit les allures habituelles des sept premières traitées par l'alitement.

Le traitement fut alors suspendu et, depuis lors, Ernest X... a eu cinq nouvelles crises délirantes durant lesquelles il est resté levé et libre de circuler; or de ces cinq crises une seule a duré sept jours, deux ont duré cinq jours, et deux six jours, et quant à la symptomalogie elle fut identique à celle d'avant l'alitement.

Ces faits ne me permettent malheureusement pas de compter sur l'alitement dans le traitement du délire épileptique, mais comme une fois une amélioration a été constatée, j'ai cru devoir adopter la ligne de conduite suivante : je m'assure, de la durée, de l'intensité et de la symptomatologie de la crise et, ces points de comparaison établis, j'ai recours au lit à la crise suivante. Si aucun résultat favorable n'est obtenu, ce qui est le cas à peu près constant, j'y renonce et je reviens à l'ancienne thérapeutique, beaucoup plus agréable pour le malade. J'espérais mieux.

Digitized by Google

ÉRUPTIONS ET ŒDÈMES

PRODUITS PAR LE SUC DÉLÉTÈRE DES ARBRES A LAQUE

Par le Dr Jules RÉGNAULT

Médecin de 2e classe de la marine,
Prosecteur d'anatomie à l'École de médecine navale de Toulon.

Depuis longtemps déjà des éruptions papulo-vésiculeuses ont été signalées chez les ouvriers qui travaillent la laque et surtout chez ceux qui ont contact avec le suc frais des arbres fournissant ce produit. Nous trouvons ces lésions notées dans le dictionnaire de Dechambre et dans le traité de botanique de Cauvet; toutefois elles sont passées sous silence dans la plupart des manuels de pathologie exotique. Ceci nous paraîtrait déjà suffisant pour nous autoriser à publier quelques observations recueillies par nous dans le haut Tonkin, sur la frontière des deux Kouang. De plus nous avons constaté des œdèmes considérables de la face que nous n'avons pas trouvés décrits, c'est là une nouvelle raison qui nous engage à publier ces notes.

Le malade qui a été exposé à l'action des sucs délétères des arbres à laque ou plus exactement des arbres à vernis-laque, peut présenter soit des éruptions, soit du gonflement œdémateux, soit encore ces deux lésions réunies.

Dans la forme éruptive de l'affection on observe, sur un fond légèrement érythémateux, de nombreuses papules et vésicules, accompagnées quelquefois de très petites pustules. Ces lésions siègent au niveau de la peau des régions qui, se trouvant à découvert, ont pu êtres atteintes par le suc délétère; elles n'occasionnent qu'un prurit modéré.

Dans la forme œdémateuse, les symptômes sont beaucoup plus inquiétants à première vue : le cou et la face sont très gonflés. Dans les cas accentués la figure est tellement bouffie qu'elle ressemble à une boule de suif ou, si l'on préfère, qu'elle prend l'aspect d'une lune. Les lèvres, très infiltrées, font un peu saillie mais peuvent à

Digitized by Google

peine s'entr'ouvrir. Les paupières sont gonflées, œdematiées à tel point que le malade ne peut ouvrir les yeux; si on les écarte on voit la conjonctive rouge, congestionnée, former un bourrelet chemotique. Les oreilles semblent avoir doublé d'épaisseur. Tous ces symptômes apparaissent lentement, progressivement, en l'espace d'une nuit habituellement, sans douleur vive, mais avec une sensation de tension désagréable.

Ces lésions se produisent chez des individus, qui sans précaution abattent des arbres à laque ou transportent les troncs ou les débris de ces arbres fraîchement coupés. Nous ne les avons observées que chez des tirailleurs annamites qui provenaient du Delta et ignoraient la flore des hautes régions. Les indigènes de ces régions (Thôs, Nung, Mans, Chinois) savent distinguer les arbres à laque et se gardent bien de les abattre sans nécessité et sans prendre des précautions.

Il nous faut noter qu'il existe pour ces lésions une sorte d'idiosyncrasie : des tirailleurs abattent un arbre à laque à quelques kilomètres de Hoan-Mo et l'apportent au poste sans savoir à quels inconvénients ils s'exposent et sans prendre de précautions; cependant aucun d'eux n'est atteint; dans le poste ils montrent le tronc d'arbre à un de leurs camarades, celui-ci l'examine de près pour en reconnaître l'espèce, il le tourne plusieurs fois avant d'avouer son ignorance, et le lendemain lui seul présente un œdème considérable.

Nous devons encore noter que toutes nos observations ont été relevées entre le commencement de juin et le 15 novembre, c'est-à-dire pendant la saison des pluies et des chaleurs. La peau des hommes est certainement plus irritable pendant cette saison; de plus et surtout, c'est pendant cette période que les végétaux se développent avec une intensité inconnue en Europe et c'est alors que la sève et les sucs délélères abondent dans les arbres à laque.

Parmi les malades que nous avons observés, l'un avait à la fois des éruptions et de l'œdème (observation II), après avoir abattu deux espèces d'arbres à laque (arbres à petites feuilles et arbres à grandes feuilles); un second présentait presque exclusivement de l'œdème (observation V) après avoir été en contact avec une seule espèce d'arbre (arbres à grandes feuilles); un troisième ne présentait que des éruptions et, d'après les Annamites, n'avait été en contact qu'avec l'arbre à laque à petites feuilles.

L'arbre dont le suc produit surtout des éruptions est appelé par les Annamites *Cây-Sôn-Nang*, c'est une espèce de *Rhus* (Augia Sinensis. Loureiro).

Digitized by Google

L'arbre dont le suc produit surtout de l'œdème de la face est appelé par les Annamites Cây Sôn; il a de 20 à 30 mètres de hauteur, de 60 à 70 centimètres de diamètre; l'écorce incisée laisse couler un suc blanc grisâtre qui au contact de l'air ne tarde pas à devenir noir foncé. De l'écorce on retire la plus réputée des laques, le *Moirac*. Cet arbre (*Melanorrhea Laccifera*) appartient à la famille des Térébinthacées [1].

On ne confondra pas ces arbres avec le Cây Son Gia des Annamites qui donne aussi un suc laiteux corrosif; ce dernier arbre appartient à la famille des Euphoarbiacées, c'est *Excœcaria Agallocha* ou arbre aveuglant, qui fournit le faux bois d'aigle ou faux bois d'aloès.

Nous avons essayé d'isoler le principe nocif des arbres à laque; nous n'avons malheureusement pu opérer que sur des échantillons d'écorces, de feuilles et de fruits détachés de l'arbre depuis plusieurs jours. Les préparations aqueuses, éthérées, alcooliques et chloroformiqnes que nous avons faites étaient inactives, ainsi que nous l'avons constaté en opérant sur nous-même. Par la dessiccation le suc des arbres à laque perd, semble-t-il, assez rapidement ses propriétés délétères et c'est à ce fait que nous devons peut-être rapporter l'inactivité de nos préparations. Cependant nos échantillons n'avaient pas perdu toute toxicité : après les avoir manipulés nous avons présenté quelques accidents; nous avions pris la précaution de nous envelopper les mains et la figure au moyen de compresses pour nous protéger des émanations délétères; nous ne présentâmes aucune éruption, nous n'eûmes aucun accident du côté des yeux et des lèvres, mais le lendemain matin nous avions du gonflement du cou et des oreilles (parties qui avaient été les moins bien protégées pendant nos manipulations).

Les éruptions sont sans doute provoquées par un principe analogue, sinon identique, à l'acide toxicodendrique qui existe dans le *Rhus Toxicodendron* et produit des éruptions semblables à celles que nous avons observées. Quant au principe qui produit l'œdème, il nous reste complètement inconnu.

Les médecins chinois connaissent et décrivent sous le nom de *Ts'ï Féi Tsèu* les éruptions produites par les arbres à laque (*Ts'ï Choû*); ils les traitent par des lotions faites avec de l'eau de riz et une infusion de fleurs de carambolier (*Averrhoa Carambola*), ainsi que nous le relatons dans notre travail sur la médecine et la phar-

1. J.-L. de Lanessan, *Les plantes utiles des colonies françaises*, Paris, 1868, Imprimerie nationale.

Digitized by Google

macie chez les Chinois et les Annamites[1]. D'après la croyance populaire la guérison se produit au bout de trois jours, sept jours ou vingt et un jours. Nous avons eu recours, à Tien-Yen, à une thérapeutique qui nous a donné le plus souvent des résultats plus rapides. La première fois que nous avons eu à traiter un malade présentant ces éruptions, voyant la peau très irritée nous avons prescrit un purgatif, puis localement des lotions amido-alcalines suivies d'application d'eau blanche. Nous obtînmes assez rapidement un bon résultat.

Ce traitement agit non seulement en adoucissant et détergeant la peau mais aussi probablement en neutralisant, s'il est rapidement appliqué, l'acide toxicodendrique qui pourrait encore subsister sur les téguments.

Dans le cas d'œdème nous avons encore donné un purgatif léger, puis prescrit des lotions alcalines pour déterger la peau de toute trace de sucs délétères; nous avons ensuite pratiqué l'application prolongée de compresses imbibées d'eau blanche. La guérison complète s'est faite entre deux et six jours, le plus souvent en deux jours. Dans un cas où la peau semblait se restaurer lentement au niveau des lésions nous avons appliqué pour développer la kératogénèse une pommade à la chrysarobine faible $\left(\text{à } \frac{1}{40}\right)$; nous nous en sommes très bien trouvé.

Observation I. — Vu-Van-Luc, tirailleur annamite provenant de Binh-Lieu, entre à l'infirmerie de Tien-Yen, le 1er juin 1898. Il présente une éruption papulo-vésiculeuse au niveau de la figure, du tronc, des bras et de la partie des membres inférieurs que laisse à découvert le pantalon annamite (cai quan) lorsqu'il est relevé, c'est-à-dire depuis les pieds jusque vers le milieu de la cuisse. Ces lésions occasionnent un léger prurit. Le malade s'est réveillé un matin avec cette affection après être allé la veille couper des arbres dans la montagne. Il attribue son mal à une vengeance des génies de la montagne parce qu'il a dû couper des arbres dans un bois sacré. Il est impossible d'obtenir des renseignements sur l'espèce végétale qu'il a abattue : cet homme provient du Delta et ne connaît nullement la flore du haut Tonkin.

Nous le traitons par un léger purgatif et par des lotions amido-alcalines; le prurit diminue mais les lésions ne disparaissent pas vite; le troisième jour nous appliquons des compresses d'eau blanche sur les vésicules les plus tenaces, qui ne tardent pas alors à s'atténuer. Le 8 juin le malade sort complètement guéri.

1. Dr Jules Regnault, *Médecine et pharmacie chez les Chinois et les Annamites.* 1 vol. in-8, 232 p., Challamel édit., Paris, 1902.

Digitized by Google

Obs. II. — En juin 1898, faisant une visite médicale dans divers postes, nous trouvons à Dinh-Lap un tirailleur annamite malade depuis quelques heures : il présente une éruption papulo-vésiculeuse sur la figure, la poitrine, les avant-bras et un gonflement œdémateux de la face et du cou : les oreilles ont doublé d'épaisseur, les paupières et les lèvres sont notablement infiltrées; il existe un peu de chémosis. Le malade n'éprouve qu'un léger prurit au niveau des éruptions et une sensation de tension au niveau du gonflement. Ces symptômes sont apparus lentement dans la nuit. Le tirailleur était allé la veille sur les premiers escarpements des cent mille monts couper du bois; il n'a abattu que deux petits arbres dont il a rapporté les tronçons; il ignore le nom de ces espèces végétales.

Pendant que nous examinons le malade un caporal indigène court chercher au pied du poste, à 100 mètres environ, des fragments de ces arbres pour nous les montrer. Aucun des Annamites ne connaît ces essences, mais le chef Nung de la région reconnaît facilement deux espèces d'arbres à vernis-laque et nous donne les moyens de nous procurer des rameaux des deux arbres : ils diffèrent à première vue pour les profanes de la botanique en ce que l'un a de petites feuilles et l'autre, de grandes (*Augia Sinensis* et *Melanorrhea Laccifera*).

Nous traitons le malade par un purgatif, des lotions amido-alcalines, des compresses d'eau blanche et ne jugeons pas nécessaire de l'évacuer sur une formation sanitaire (l'infirmerie la plus voisine étant d'ailleurs dépourvue de médecin, en notre absence). Il guérit assez rapidement; cinq jours plus tard tous les symptômes avaient disparu, ainsi que nous pûmes le constater en repassant à Dinh-Lap, au retour de notre tournée médicale.

Obs. III. — Le caporal indigène qui était allé chercher les fragments d'arbre à laque (obs. II) et les avait apportés sur son épaule, se présentait à notre visite le lendemain matin avec un gonflement très léger au niveau du cou, mais accentué au niveau de l'oreille du côté de l'épaule sur laquelle il avait apporté les fragments des arbres incriminés. Il ne présentait aucune éruption. Des lotions amido-alcalines et l'application de compresses d'eau blanche firent disparaître ces troubles en deux jours.

Obs. IV. — Nous essayons d'isoler le principe actif des arbres qui produisent ces troubles. Nous n'avons pu nous procurer que des échantillons coupés depuis plusieurs jours. Nous prenons la précaution de nous envelopper les mains et de nous couvrir la figure au moyen de compresses; cependant nous présentons le lendemain matin un léger gonflement du cou et des oreilles sans éruption. Une lotion alcaline fait rapidement disparaître ces troubles.

Obs. V. — Le tirailleur Pham Huü Duyen, provenant de *Hoan-Mo*, entre à l'infirmerie de *Tien Yen* le 19 septembre 1898. Il présente un gonflement œdémateux considérable du cou et de la face. Cet homme, qui a normalement une figure maigre et ovalaire, présente, au moment de son entrée, une face en lune dans laquelle on devine un nez. Les lèvres sont très gonflées,

Digitized by Google

légèrement saillantes, le malade éprouve de la difficulté à parler. Les paupières sont tellement atteintes que le patient ne peut ouvrir les yeux; si on les relève, on aperçoit un notable chémosis. Le cou est volumineux, presque proconsulaire. Il n'existe aucune éruption. Le malade accuse une sensation de tension sans douleur vive. L'invasion œdémateuse s'est produite lentement et progressivement. Ce tirailleur n'avait pas coupé de bois la veille, mais un de ses camarades avait rapporté dans le poste un arbre à laque sans en être le moins du monde incommodé et il avait appelé notre malade pour lui demander s'il connaissait cet arbre dont l'écorce laissait suinter un suc qui noircissait à l'air; notre homme avait longuement examiné et manipulé le bois avant d'avouer son ignorance; le lendemain au réveil, il se trouvait dans l'impossibilité d'ouvrir les yeux et présentait les symptômes que nous avons notés.

Le traitement appliqué fut : un purgatif, des lotions alcalines, l'application d'eau blanche, puis plus tard d'un peu de pommade à la chrysarobine pour combattre un soupçon de dermite.

La guérison fut obtenue complète en cinq jours, mais le malade avait été très amélioré dès les deux premiers jours.

Obs. VI. — A *Ba-Xa*, sur la frontière du Kouang-Sei, au commencement de novembre 1898, nous avons encore observé, à notre passage dans ce poste, un tirailleur annamite qui, après avoir coupé un arbre à laque, présentait un léger œdème de la face. Quelques lotions alcalines améliorèrent rapidement son état.

Digitized by Google

DES SECOUSSES RYTHMIQUES DE LA TÊTE
CHEZ LES AORTIQUES
SIGNE DE MUSSET

Par Charles VALENTINO
Élève du service de santé de la Marine.

Dans un récent article de la *Presse Médicale*, M. Delpeuch, médecin de l'hôpital Cochin, signalant chez deux cardiaques des secousses rythmiques de la tête, synchrones du pouls, et rappelant qu'Alfred de Musset présenta le même signe au cours d'une insuffisance aortique, propose de dédier au poète le phénomène qu'il étudie.

La dénomination « signe de Musset » fut d'ailleurs consacrée quelques mois plus tard, dans un article de la *Presse Médicale* dû à M. Frenkel, de Toulouse. Ces deux études, celle de M. Delpeuch et celle de M. Frenkel, qui sont les plus récentes sur la question et les deux seules élaborées jusqu'ici en France, ont attiré l'attention sur un phénomène presque complètement resté dans l'ombre.

Les premiers articles sont d'Italie et datent de 1895 et 1898. Il faut noter qu'auparavant, l'oscillation de la tête avait été signalée en France par P. de Musset; mais P. de Musset écrivait en littérateur et non pas en médecin. « Un matin du mois de mars (1842), pendant le déjeuner, je m'aperçus que mon frère, à chaque battement du pouls, éprouvait un petit hochement de tête involontaire » ; et plus loin : « tel était le symptôme d'une maladie qui devait l'emporter quinze ans après ». P. de Musset avait ouvert, sans s'en douter, la voie à d'abondantes recherches scientifiques.

En 1895, M. Feletti (de Catane), au Congrès de médecine interne tenu à Rome, signale le même phénomène dans deux cas d'anévrismes de la crosse de l'aorte.

En 1898, M. Bruschini, au Congrès de Turin, rapporte six observations d'anévrismes de la crosse de l'aorte, étudiées en collaboration avec M. Coop, et présentant des oscillations de la tête.

Digitized by Google

En 1900, dans l'article cité de la *Presse Médicale* M. Delpeuch rapporte deux observations d'insuffisance aortique avec les mêmes oscillations.

Et, la même année, M. Frenkel, dans le même journal, cite un malade atteint de pleurésie à gros épanchement, ayant présenté à une certaine phase de la maladie le signe dit de Musset.

C'est tout l'historique de la question.

*
* *

Nous avons eu l'occasion, en novembre 1901, d'observer une malade atteinte d'insuffisance aortique et présentant le même signe d'une façon très nette.

Observation I (personnelle). — Mme L..., de X... (Landes), quarante-neuf ans, mariée, sans profession, venue à la consultation de M. le Dr Moure pour une affection laryngée dont elle souffre depuis longtemps. Nous constatons une danse énorme des carotides et des oscillations céphaliques régulières qui nous amènent à un examen des plus complets.

Antécédents. — Ménopause à quarante-cinq ans (1897).

Avant cette époque, il n'y a pas trace de maladie infectieuse, notamment pas de rhumatisme; la santé a toujours été parfaite, dit la malade, sauf en 1892 où elle fut soignée une première fois par M. le Dr Moure pour une anesthésie douloureuse de la gorge, d'origine indéterminée.

En 1897, peu après la disparition des règles, Mme L.... fut atteinte brusquement d'hémiplégie droite complète (face et membres); le coma apoplectique, s'il a existé, dut être de courte durée; la malade n'en a pas entendu parler. Elle dut garder le lit pendant un mois, au bout duquel les mouvements revinrent peu à peu, au bras et à la jambe. La figure resta longtemps asymétrique (notamment, bouche déviée). Il n'y eut jamais de troubles des sphincters.

Alors que le membre inférieur paraissait recouvrer rapidement ses fonctions, il survint au membre supérieur des contractures qui mirent l'avant-bras à angle droit sur le bras, et les doigts en flexion forcée sur la main, le pouce en dedans. Cet état de contracture a duré deux ans, de 1897 à 1899, et, pendant toute cette période, la malade est restée fortement enrouée.

Enfin, en octobre 1901, la malade a présenté dans la fosse nasale droite des accidents syphilitiques d'ordre tertiaire qui ont jeté la lumière sur la nature de son hémiplégie. M. le Dr Moure l'a soignée pour ces accidents qui ont disparu, et actuellement, elle est en traitement pour rhino-pharyngo-laryngite sèche avec paralysie du crico-aryténoïdien latéral droit d'origine mal élucidée.

État actuel. — A la face, symétrie parfaite; les muscles paraissent avoir recouvré toute leur énergie; les paupières s'abaissent avec une force égale

Digitized by Google

des deux côtés; les mouvements du globe oculaire sont normaux; les pupilles, régulières et de dimensions normales, réagissent à la lumière et à l'accommodation. La malade siffle facilement, rit sans déformation.

Aux membres supérieurs, les mouvements sont possibles et avec une coordination parfaite. Au dynamomètre, cependant, la main droite donne 14, alors que la main gauche donne 22.

Aux membres inférieurs, les mouvements sont pénibles; pendant la marche la malade traîne la jambe droite et claudique légèrement.

La sensibilité cutanée et les réflexes sont normaux partout.

Si, la malade étant assise, la poitrine étant nue, on place sa tête en équilibre sur la colonne cervicale, sans raideur musculaire, on constate au même instant :

Sous le mamelon gauche, un soulèvement brusque;

Aux carotides, une expansion considérable;

A la tête, un mouvement de projection en arrière.

Ces trois mouvements sont synchrones du pouls. Or, le pouls étant à 120 par minute, il en résulte, pour la tête, 120 projections en arrière et 120 retours en avant. La tête est donc animée d'un mouvement continu, assez rapide. Ces oscillations sont d'une amplitude minime; malgré tous les efforts de M. J. de Goyon, préparateur au laboratoire de physiologie à la Faculté de médecine de Bordeaux, et par suite de circonstances indépendantes de notre volonté, nous n'avons pas pu tracer ces mouvements au cylindre enregistreur; on peut, néanmoins, croyons-nous, évaluer approximativement leur amplitude à 5 degrés de part et d'autre de l'axe cervical.

Examen de l'appareil circulatoire. — A la poitrine, par l'inspection, on note à chaque systole un soulèvement en dôme de la région précordiale, manifeste surtout au-dessous du mamelon gauche. A la palpation, la pointe du cœur est trouvée dans le septième espace intercostal, à 2 centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire. L'index s'enfonçant derrière l'encoche sternale sent un bondissement vasculaire, à chaque pulsation cardiaque. La percussion dénote un gros cœur, à hypertrophie ventriculaire gauche considérable. L'aorte n'est pas dilatée; toutes ces données de percussion ont été vérifiées par l'examen radioscopique.

La matité précordiale atteint une hauteur de 16 centimètres.

A l'auscultation, le premier bruit est fortement frappé. A l'insertion de la troisième côte droite sur le sternum, on entend un souffle diastolique, intense, moelleux, couvrant le deuxième bruit. C'est là le point où le souffle est maximum. La propagation se fait vers la pointe.

L'artère radiale palpée, non plus que les carotides, ne révèle d'athérome; elle est très souple. Le pouls y est bondissant, dépressible; mais beaucoup plus bondissant que dépressible, ce qui d'ailleurs semble en accord avec la longue durée du souffle (insuffisance étroite). Le pouls est à 120 par minute; il s'agit là d'une tachycardie fonction de l'insuffisance valvulaire et vraisemblablement symptomatique d'un début de fatigue cardiaque (Grasset, A. Fraenkel, S. West, etc.).

Rien d'autre à signaler.

Digitized by Google

Il faut noter en terminant que la malade, avertie par un médecin, il y a plusieurs années, « qu'elle aurait à se méfier de son cœur », n'a jamais pris aucune précaution; son cœur ne l'a jamais incommodée d'une façon inquiétante. A de très rares reprises, quelques palpitations (avant les repas), quelques crises de dyspnée d'effort (ascension d'escaliers); jamais de vertiges, de céphalées, ni de bourdonnements d'oreilles.

L'état général est d'ailleurs excellent; les téguments ne sont pas décolorés et reposent sur une confortable couche de graisse.

En résumé, une insuffisance aortique pure, d'origine syphilitique probablement, et, coexistant avec cette insuffisance, le signe dit *de Musset*. Il importe d'insister sur l'absence de toute tare nerveuse concomitante et dont pourrait dépendre l'oscillation : notre malade ne présente aucun antécédent névropathique héréditaire ni personnel; notamment, pas de tabes — on sait que le tabes a été incriminé dans l'étiologie de l'insuffisance aortique (Grasset, Tessier), — aucune névrose, et particulièrement pas de maladie de Basedow à laquelle pourrait faire penser la tachycardie.

*
* *

Les explications données du signe de Musset sont multiples et varient suivant les auteurs, d'une part, suivant les malades, d'autre part.

I. — Pleurésie.

M. Frenkel, qui est le seul à avoir constaté le signe de Musset dans un cas de pleurésie, donne du phénomène l'explication suivante. Il pense que l'épanchement, par suite de son volume (3 litres à 3 litres et demi), enserré dans la cage thoracique, entre l'arc vertébro-costal d'un côté, entre tous les viscères thoraciques d'un autre côté, constitue, avec les parties osseuses, un bloc (*pleuro-vertébral*) éminemment propre à transmettre avec intégrité les battements du cœur. La transmission par la colonne cervicale est extériorisée grâce à la mobilité céphalique.

Cette explication est très simple; elle paraît même trop simple; car les gros épanchements de 3 litres, 3 litres et demi ne sont pas des raretés; on en trouve très fréquemment soit qu'il s'agisse de pleurésie, soit qu'il s'agisse d'hydrothorax. Or, du fait qu'un épanchement pleural est volumineux, le bloc pleuro-vertébral se trouve constitué; et, cependant, les oscillations céphaliques ne se produisent pas. L'explication ne semble donc pas satisfaisante; d'ailleurs M. Frenkel lui-même note qu'après la ponction du liquide, si le signe a diminué, il n'a du moins pas disparu.

Digitized by Google

Sans d'ailleurs aller si loin, remarquons que, normalement, l'aorte, vaisseau doué de battements aussi bien que le cœur, affecte avec les parties solides du tronc des rapports très intimes; l'aorte dans la portion horizontale de sa crosse « s'applique en arrière au flanc gauche de la colonne dorsale (4e vertèbre) sur laquelle elle laisse son empreinte » (Poirier). Voilà une disposition très propre à la transmission des battements aortiques; or, ils ne sont pas transmis et vraisemblablement grâce aux disques intervertébraux qui sont élastiques. On ne comprend pas très bien, dès lors, comment, dans le cas de M. Frenkel, les pulsations transmises par le bloc pleuro-vertébral arriveraient jusqu'à la tête, ayant encore à traverser toutes les vertèbres cervicales et tous les disques interposés.

Est-ce que le bloc pleuro-vertébral réclamerait, pour efficacement transmettre les pulsations cardiaques, une énergie exagérée du ventricule gauche? Dans le cas du malade de M. Frenkel, l'épanchement gauche avait refoulé le cœur vers la droite, ce qui ne pouvait qu'affaiblir le pouvoir systolique.

L'interprétation de M. Frenkel, par conséquent, de quelque côté qu'on l'examine, ne paraît pas satisfaisante. Mais il y a plus.

Les observations antérieures de signe de Musset ayant toutes trait à des anévrismes ou des insuffisances aortiques, M. Frenkel a voulu montrer que son malade n'avait aucune de ces deux affections. Il dit : « il n'y a rien qui permette d'admettre l'existence d'une ectasie aortique », et plus loin : « nous avons vainement cherché les divers signes cliniques soit d'une insuffisance aortique, soit d'un anévrisme ou d'une dilatation des gros vaisseaux ». Mais M. Frenkel publie le pouls de son malade avant et après la thoracenthèse. Nous devons avouer que ces pouls ressemblent à s'y méprendre aux pouls de l'iusuffisance aortique. Aussi sommes-nous quelque peu surpris que M. Frenkel n'ait pas songé à nous en donner une interprétation ni même à les discuter. Nous publions en regard les tracés de M. Frenkel et deux des tracés d'insuffisance aortique publiés dans le *Manuel de pathologie interne* de Collet, comme caractéristiques de l'affection. Le lecteur pourra comparer.

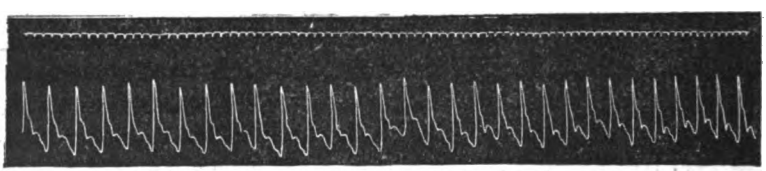


Fig. 1. — Malade de M. Frenkel présentant le signe de Musset : pouls radial avant la thoracentèse (*Presse Médicale* du 14 novembre 1900).

Digitized by Google

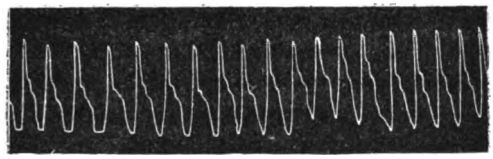


Fig. 2. — Pouls radial d'insuffisance aortique publié par M. Collet, dans son *Traité de pathologie interne*, 1901, p. 37.

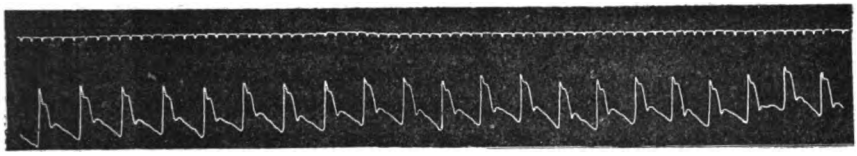


Fig. 3. — Même malade de M. Frenkel (*loc. cit.*), pouls radial après la thoracentèse.

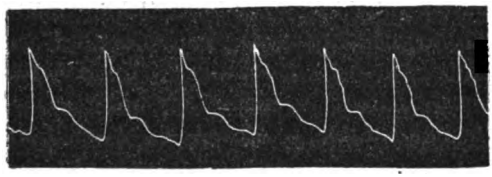


Fig. 4. — Autre pouls radial d'insuffisance aortique, publié par M. Collet (même ouvrage, même page).

Ayant publié les tracés sphygmographiques de son malade, M. Frenkel continue : « Pas de souffle à la base ni à l'appendice xyphoïde, pas de double souffle crural, pas de pouls capillaire, pas de pouls de Corrigan, pas de signe d'Oliver, pas de soulèvement de la sous-clavière, pas de battements dans le creux sus-sternal, etc. »; et il nie encore toute insuffisance aortique.

Or, nous trouvons précisément un pouls ayant à tel point les apparences d'un pouls de Corrigan, que, même en l'absence de souffle et de tous les symptômes accoutumés — contingents d'ailleurs, — il semble constituer une puissante probabilité d'insuffisance aortique — anatomique ou fonctionnelle.

On sait notamment que le souffle n'est pas symptôme obligé de l'insuffisance aortique; on sait que « l'intensité du souffle est en raison inverse du degré de l'insuffisance; si bien qu'il peut manquer dans les grandes insuffisances » (L. Merklen).

Mais voici que, en note, M. Frenkel dit : « A deux ou trois reprises, nous avons trouvé à la base du cœur un souffle systolique qui a

Digitized by Google

disparu au bout de quelques jours, pour réapparaître de nouveau. » Il faudrait être très renseigné sur ce souffle; et M. Frenkel ne paraît pas nous donner d'indications suffisamment précises en disant : « il s'agit sans doute d'un souffle extra-cardiaque. »

Car, le fait pour un souffle de la base d'être systolique n'exclut pas l'hypothèse d'une insuffisance aortique. Huchard montre que dans les dilatations aortiques assez considérables pour produire une insuffisance valvulaire fonctionnelle, on peut n'avoir comme signe stéthoscopique qu'un souffle systolique. Ce souffle systolique sur lequel insiste Huchard, est dû (Chauveau) au passage du sang d'une partie relativement rétrécie (orifice aortique) dans une partie plus large (dilatation aortique), et cela (Marey) parce qu'il se produit, par diminution de pression, une augmentation dans la vitesse sanguine.

Ce souffle, systolique quelquefois, coexiste avec un souffle diastolique (insuffisances moyennes) mais souvent aussi il existe seul (insuffisances larges); d'autres fois enfin, on le rencontre avec un éclat tympanique du second bruit (induration valvulaire). Or précisément M. Frenkel a trouvé à son malade outre le souffle systolique un « deuxième bruit fortemeut accentué, claquant ». M. Frenkel attribue cette augmentation de sonorité à une augmentation de tension dans la petite circulation, sous l'effet de l'épanchement pleural. Ne semble-t-il pas que, dans ce cas, le claquement eût dû avoir son maximum dans le deuxième espace intercostal gauche, au niveau de l'orifice pulmonaire?

Et cependant, M. Frenkel nous dit : « dans le deuxième espace intercostal droit, près du sternum, le deuxième bruit est plus accentué qu'à gauche »... M. Frenkel, d'ailleurs, a prévu l'objection; c'est pourquoi il ajoute : « la prédominance de l'accentuation du deuxième bruit à droite du sternum est attribuable au déplacement des orifices artériels par le liquide, de sorte que le deuxième bruit de l'artère pulmonaire s'entendait mieux à droite. »

Mais, alors, je me permettrai d'insister encore et je demanderai comment, si l'orifice pulmonaire a été refoulé à droite du sternum, M. Frenkel a pu nous dire quelques instants auparavant : « Au niveau de l'orifice du deuxième espace intercostal gauche, le premier bruit est encore sourd, le deuxième légèrement accentué. »

Les orifices ont-ils subi un déplacement, ou sont-ils bien aux points normaux et classiques d'auscultation?

Actuellement, il est difficile de se créer une opinion au sujet du malade de M. Frenkel; il semble cependant ressortir de tout ce qui précède, étant donnés :

Digitized by Google

1° Un pouls de Corrigan;

2° Le syndrome mis en lumière par Huchard dans certaines insuffisances d'origine aortique et comprenant :

α Un souffle systolique;

β Un éclat tympanique du second bruit,

que le malade en question ait eu, outre sa pleurésie gauche :

1° Une dilatation aortique, d'où un rétrécissement relatif de l'orifice;

2° Une insuffisance aortique, — peut-être fonction de la dilatation aortique, — peut-être, et mieux, fonction d'une altération des valvules (claquement du second bruit), — en tout cas large (absence de souffle diastolique).

Il serait du plus grand intérêt que le malade fût revu; M. Frenkel, qui est une autorité médicale, découvrira peut-être chez lui une lésion aortique dissimulée jusqu'ici par une symptomatologie complexe et déroutante.

II. — Insuffisance aortique.

Comment se produisent les oscillations rythmiques de la tête? deux théories : celle de M. Delpeuch; celle de M. Frenkel.

A. Pour M. Delpeuch, le courant systolique, lancé dans la crosse aortique, tend à en redresser la courbure; d'où, par transmission du choc produit, une oscillation céphalique : « En somme, la secousse rythmique de la tête ne fait que traduire aux yeux la propagation à distance d'une tentative de redressement de la courbure artérielle sous l'effort d'une poussée sanguine. » M. Delpeuch ne nous dit pas comment la transmission de cette tentative de redressement se fait depuis la crosse aortique jusqu'à la tête.

La production du phénomène exige une force exagérée du courant systolique. Notons, par conséquent, que, pour M. Delpeuch, ce n'est pas l'insuffisance en tant qu'insuffisance qui provoque le phénomène, mais en tant qu'hypertrophie cardiaque concomitante; c'est le « coup de bélier » (Marey) ventriculaire qui redresse la tête. L'oscillation se produit donc au moment de la systole et coïncide avec le pouls.

M. Delpeuch donne de sa théorie une idée très nette lorsqu'il compare le phénomène de redressement de la crosse aortique au redressement de la jambe croisée : « Il se passe en cette occasion, du côté de la tête, quelque chose de tout à fait analogue à un phénomène normal que chacun peut étudier soi-même et reproduire

Digitized by Google

à volonté. On croise une jambe sur l'autre, le jarret reposant sur le genou, et la jambe abandonnée dans la demi-flexion; on laisse au membre ainsi suspendu toute sa souplesse : on voit alors des secousses très nettes et isochrones au battement du pouls agiter le pied ballant. La cause de ces petits mouvements réguliers doit, sans aucun doute, être rapportée aux chocs successifs de l'ondée sanguine contre la paroi réfléchie de l'artère poplitée. » Notons tout d'abord que, présentée de cette façon, la théorie de M. Delpeuch apparaît comme improbable. Elle est trop simple encore. Car, si elle était vraie, toute hypertrophie ventriculaire gauche s'accompagnerait d'oscillations céphaliques. Or, cela n'est pas.

Discutons néanmoins la théorie dans son essence; on peut se rendre un compte assez exact de la faculté pour un courant liquide de redresser un tube coudé par une expérience des plus simples. Comme unique instrumentation, un injecteur en caoutchouc, dit *Enema*; le réservoir de l'appareil contient 50 grammes; on l'emplit d'eau, et, prêt à fonctionner, on appuie le tube d'expulsion sur un support de façon qu'il s'y réfléchisse et pende vers le sol; on laisse à la portion pendante une longueur suffisante pour que les déplacements soient bien visibles (une vingtaine de centimètres). L'axe de cette portion ballante, prolongé en bas, vient couper le sol en un point A.

1° L'orifice d'écoulement étant du calibre du tuyau (circonférence de 8 millimètres de diamètre), on presse le réservoir (systole); le liquide projeté rencontre le coude de réflexion; la voie d'évacuation est large; on constate dans la projection du jet sur le sol un écart de 1 centimètre environ à partir du point A.

2° A l'orifice d'écoulement, on place un embout dont l'orifice est très étroit (circonférence de 2 millimètres de diamètre); aucune autre condition d'expérience n'a varié; on presse le réservoir (systole); le liquide projeté rencontre le coude de réflexion; les voies d'évacuation sont exiguës; on constate un écart de projection de 39 centimètres.

On voit donc nettement que le redressement d'une voûte à laquelle se heurte une veine liquide est fonction de la résistance à l'écoulement. Or, dans la crosse aortique et dans la poplitée fléchie comprimée entre les genoux, les conditions de circulation sont très différentes. Dans la poplitée fléchie, l'artère au point de sa flexion, par la compression simultanée, se trouve très rétrécie. En outre, à ce niveau elle donne naissance seulement à des branches assez ténues et dont les axes sont perpendiculaires à son axe propre. Le courant sanguin se précipite sur la voûte de flexion, ne trouve pas

Digitized by Google

d'issue, s'y heurte, et le membre, maintenu pendant, sans raideur, avec la plus grande souplesse, est projeté en avant par le flot systolique qui dès lors peut passer.

La crosse aortique, au contraire, est une crosse anatomiquement constituée, sans aucune tendance naturelle au redressement, et d'ailleurs solidement fixée par de nombreuses attaches ligamenteuses et par d'étroites connexions. Le sang, lancé dans cette crosse par un cœur normal ou hypertrophié, n'éprouve au passage aucune difficulté. La preuve en est dans le battement des carotides qui est plus ou moins fort, mais fort en proportion de l'hypertrophie ventriculaire, et sans jamais aucun retard sur la systole cardiaque.

La raison de ce passage facile du sang dans la crosse est double : il faut bien noter en effet que : 1° en tant qu'aorte, indépendamment de toute collatérale, la crosse offre au sang un minimum de résistance; on sait (Haller-Béclard) que les artères offrent d'autant moins de résistance au sang que leur calibre est plus grand et leur distance au cœur plus petite; et on a pu montrer (Clifton-Wintring) que, dans la crosse, la résistance des parois est de 12 livres inférieure à la résistance des parois de l'aorte terminale.

3° Au niveau de cette crosse, et s'opposant à toute tentative de redressement se trouvent des débouchés multiples et volumineux (tronc brachio-céphalique — carotide primitive gauche — sous-clavière gauche), dont deux (carotide primitive gauche — sous-clavière gauche) ont, à leur embouchure, des axes faisant avec l'axe de la crosse ascendante des angles très aigus, et dont l'autre (tronc brachio-céphalique) est avec la portion ascendante de la crosse, juste au point où la tendance au redressement serait à craindre, en presque parfaite continuité d'axes. L'hypothèse d'une tentative de redressement de la crosse aortique ne paraît donc pas suffisamment fondée.

B. Pour M. Frenkel, l'oscillation de la tête serait basée sur le principe du tourniquet hydraulique. M. Morat dit en parlant du rôle du muscle cardiaque, alternativement contracté et relâché : « les choses se passent comme si le cœur était une poire de caoutchouc qui, pressée et relâchée, peut se dilater et aspirer ». Dans l'insuffisance valvulaire, après la systole cardiaque, le cœur s'étant relâché et le ventricule gauche béant dans l'aorte, le sang se précipite en arrière : l'insuffisance aortique agit sur le cours du sang d'une manière aussi mécanique que le ferait la rupture d'une soupape dans un appareil hydraulique (Marey). Le reflux du sang a son retentissement jusqu'aux capillaires (pouls capillaire), car le sang ne retombe pas seulement par la pesanteur, il est aspiré; il en résulte dans toutes

Digitized by Google

les ramifications artérielles, et notamment dans la tête aussi bien qu'ailleurs, une brusque diminution de pression; et la tête se met en mouvement comme le tourniquet hydraulique, projetée en sens contraire de l'écoulement.

Notons, par conséquent, que pour M. Frenkel, c'est l'insuffisance en tant qu'insuffisance qui provoque le phénomène et non plus en tant qu'hypertrophie cardiaque concomitante; l'oscillation, contemporaine du reflux sanguin, est diastolique et non plus systolique. Enfin, le sens de projection de la tête est d'avant en arrière, l'écoulement carotidien étant oblique d'arrière en avant. Cette explication est séduisante. Notons cependant — et nous y reviendrons — qu'elle est forcément incomplète; tous les reflux aortiques ne s'accompagnent pas du signe de Musset. Il est d'autres conditions, urgentes autant que le reflux lui-même, qui ne sont pas visées dans la conception du phénomène que propose très ingénieusement M. Frenkel.

*
* *

III. — Anévrismes de la crosse aortique.

M. Feletti pense que le phénomène de Musset dans l'anévrisme de la crosse aortique est dû à une traction exercée, à chaque systole, par l'anévrisme sur la trachée et communiquée à l'extrémité céphalique tout entière... On sait que la portion horizontale de la crosse de l'aorte affecte avec les voies respiratoires supérieures les rapports les plus intimes. Elle occupe l'angle que forment entre elles la bronche gauche et la trachée, au point de laisser sur cette dernière une dépression souvent très accentuée. M. Feletti pense que, à chaque pulsation, l'anévrisme abaisse la bronche gauche, ce qui aurait pour résultat d'attirer en bas la trachée, puis la tête. Pour M. Frenkel l'oscillation serait donc systolique et dirigée d'arrière en avant. Remarquons tout d'abord avec M. Frenkel que dans un cas de Feletti l'anévrisme, très petit, n'était vraisemblablement pas capable, par sa seule expansion, d'abaisser la bronche gauche.

Enfin, l'hypothèse de M. Feletti paraît assez invraisemblable si l'on considère ce fait que bien des mouvements portant sur l'appareil laryngo-trachéal sont sans action sur l'extrémité céphalique. C'est ainsi qu'à propos de l'anévrisme de la crosse de l'aorte justement, de nombreux auteurs, surtout en Angleterre (Oliver — Mac Donnal), mais également en Italie (Cardarelli), ont signalé dans certains cas des soulèvements en masse du larynx (*tracheal tugging*), véritables secousses synchrones du pouls, parfaitement visibles à l'œil nu et

Digitized by Google

sans aucun retentissement sur la tête. On n'a noté qu'une fois la coexistence du signe d'Oliver et de Musset (Feletti).

*
* *

Étant donné l'état actuel des connaissances au sujet du *signe de Musset*, étant donné notamment le petit nombre des cas relatés et, l'on peut dire, l'absence d'autopsies, toute tentative d'interprétation doit être particulièrement prudente.

Tout d'abord, si l'on considère que les seules observations publiées de signe de Musset sont des cas d'insuffisances aortiques et d'anévrismes de la crosse aortique, il y a lieu de se demander si des dispositions analogues dans les deux circonstances ne sont pas la cause du phénomène. Et comme il apparaît assez vraisemblable que dans l'insuffisance aortique, la cause des oscillations céphaliques soit le reflux postsystolique du sang dans le ventricule gauche, nos investigations se trouvent dirigées vers les variations de pression sanguine au pourtour des anévrismes.

Bien entendu, nous écartons rigoureusement de la discussion les cas d'anévrismes de la crosse compliqués d'insuffisance aortique, cas relativement fréquents et constituant par cela même une dangereuse cause d'erreur.

Reportons-nous, tout d'abord, aux conditions normales de la grande circulation. Le cœur, par chacun des efforts systoliques de son ventricule gauche, pousse une ondée sanguine dans le système artériel. Cette ondée éprouve, de la part des vaisseaux, certaines résistances (élasticité, frottement, etc.) parfaitement définies; l'artère, d'abord distendue, revient sur elle-même (élasticité-contractilité) après chaque systole et chasse le sang. Cependant, la communication entre le ventricule gauche et le système artériel a été interceptée par un jeu de valvules fonctionnant bien. Le sang progresse; il progresse avec une certaine vitesse qui dépend de l'énergie systolique et des résistances; ces résistances augmentent à mesure que diminue le calibre artériel. A la périphérie, par suite de la ténuité des conduits, de leur éloignement du cœur, et de l'élasticité des parois, la progression se fait sans saccades. Mais les choses changent si l'on suppose une aorte anévrismatique. L'anévrisme constitue une poche particulièrement extensible; il en résulte, dans le cours du sang, des variations soupçonnées de longue date, mais mises au point, de nos jours seulement, par Marey et F. Franck.

Pour la portion vasculaire située en aval de l'anévrisme, Marey a

Digitized by Google

montré, contre tous les cliniciens qui pensaient au reflux du sang dans l'ectasie (Guérin, Bellingham, Jaccoud, Gentrin, Lyons), par des tracés sphygmographiques nombreux, que le sang ne reflue pas. La seule transformation consiste en la suppression précoce des saccades de la systole : « La poche anévrismale régularise prématurément le cours du sang et fait que dans une artère volumineuse la pression et la vitesse du sang présentent l'uniformité qui ne s'observe à l'état normal que dans les dernières ramifications artérielles » (Marey).

Mais, en amont de l'anévrisme, les choses sont différentes. Considérons, pour bien analyser les faits, que l'anévrisme constitue une *poche* douée d'*extensibilité*. Il y a lieu, pensons-nous, de distinguer le rôle de l'anévrisme à ces deux points de vue : en tant qu'*ectasie vasculaire*, et en tant que *poche extensible*.

1° *Effets de l'anévrisme en tant qu'ectasie vasculaire.* — Marey a montré que, dans un anévrisme, la tension sanguine est intermédiaire entre la tension maxima et la tension minima de l'artère sur laquelle l'anévrisme est situé. Elle est plus considérable que la pression artérielle correspondant à la diastole cardiaque, mais plus faible que la pression artérielle correspondant à la systole cardiaque. On conçoit qu'au moment de la chasse du sang dans les artères, au moment de la systole cardiaque : « A peine l'expansion brusque de l'artère est-elle produite par l'arrivée de l'ondée que le sang trouve une issue facile dans la poche anévrismale où la pression est basse. Ainsi, tandis qu'une artère saine, après sa réplétion par l'arrivée de l'onde cardiaque, conserve encore un certain degré de pression et ne se vide que lentement par l'écoulement de sang à travers les capillaires, l'artère anévrismatique, au contraire, se vide presque subitement dans la poche, comme elle le ferait par une blessure appliquée à ses parois en aval du lieu où l'on explore le pouls. L'onde sanguine traverse rapidement l'artère anévrismatique pour se jeter dans la tumeur, tandis que dans les conditions physiologiques, cette onde se heurte aux résistances finales que lui oppose l'étroitesse des petits vaisseaux. » (Marey.)

Bermont en conclut : « une conséquence immédiate de cette chute de pression est l'accroissement de la vitesse du courant sanguin ».

Voilà qui est exact; mais il y a plus. Cette chute de pression aura pour immédiate conséquence, dans les troncs situés en amont de l'anévrisme, un reflux du sang vers celui-ci ; car la chute de pression agit comme une aspiration. Le fait est clair ; des cliniciens l'ont bien compris, et notamment W. C. Glascow l'invoque en des circonstances un peu spéciales, mais très analogues cependant aux cas

Digitized by Google

dont nous nous occupons : dans un anévrisme de l'aorte situé au-dessous de l'émergence des sous-clavières, W. C. Glascow signale un souffle dans les axillaires, et il l'attribue à un reflux de sang des artères du bras vers l'anévrisme.

On conçoit que, sous la poussée du reflux sanguin, la poche anévrismale se distende; et, comme dit Bermont, la pression s'y « relève peu à peu, tout en restant toujours inférieure à la pression qui se rencontrerait en ce point si l'artère était saine ».

2° *Effets de l'anévrisme en tant que poche extensible.* — Notons que l'extensibilité du sac n'implique pas à proprement parler son élasticité; Bermont dit en note, dans sa thèse : « l'extensibilité du sac implique son élasticité. » Il semble au contraire, que, au delà des conditions normales, l'extensibilité soit inversement proportionnelle à l'élasticité; on ne saurait expliquer autrement l'agrandissement incessant des anévrismes ni leur rupture finale. De cette extensibilité, il résulte que la résistance du sac à la poussée sanguine est plus petite que la résistance dans les artères normales, d'où (Huchard), si l'on considère une ondée systolique projetée simultanément dans l'anévrisme et dans des troncs artériels normaux, il se produit, sous la résistance des artères normales, un reflux sanguin de ces artères vers la poche anévrismale. Huchard, à propos de la dilatation de l'aorte dans l'aortite sans insuffisance valvulaire, parle du « retour d'une partie de l'ondée sanguine dans la portion dilatée et moins élastique du vaisseau sous l'influence de l'élasticité artérielle conservée dans la partie située au-dessus de l'ectasie ».

*
* *

L'assimilation paraît dès lors facile entre l'insuffisance aortique et l'anévrisme de la crosse de l'aorte dans la production du signe de Musset. Dans l'insuffisance et dans l'anévrisme, la systole est suivie d'un flux sanguin rétrograde. Mais, il ne faut pas oublier que d'autres conditions sont, certainement, pour la production du phénomène, urgentes autant que le reflux même.

La souplesse de la poche anévrismale, son élasticité ou mieux son extensibilité semblent nécessaires : « On sait déjà que dans un réservoir élastique les liquides pénètrent avec une grande facilité parce que les parois se laissent distendre, et créent peu d'obstacle à l'afflux. Cette proposition a été longuement démontrée (§ 37), à propos de l'élasticité artérielle, et de son rôle pour diminuer les résistances au devant du cœur. Dans l'anévrisme, la même chose se produit. Au moment de la pulsation artérielle, quand la pression augmente dans

Digitized by Google

l'artère, le sang se précipite dans la poche anévrismale avec une grande rapidité, si cette poche est élastique. Si, au contraire, elle est inextensible, la progression du sang ne sera pas plus rapide que si le vaisseau avait conservé son calibre dans toute son étendue; car l'ampoule, au lieu de céder devant l'afflux du liquide, n'en recevra qu'à la condition qu'il s'en écoule une égale quantité par l'ouverture de sortie. » (Marey.)

La disposition horizontale d'un grand nombre de branches des artères de la tête rend peut-être plausible l'hypothèse du tourniquet hydraulique dans l'interprétation des oscillations céphaliques. Néanmoins, toute insuffisance aortique et tout anévrisme n'entraînent pas un hochement de la tête; depuis sept ans que le phénomène est recherché (Coop, 1894), la littérature médicale n'en possède que quatorze observations, dont huit cas d'anévrismes et cinq cas d'insuffisance, y compris celui de Musset et les nôtres; le signe de Musset est donc extrêmement rare; il semble par conséquent qu'il faille pour sa production des dispositions spéciales de nature encore indéterminée et indéterminable pour l'instant (coudures artérielles?) ayant vraisemblablement la valeur d'anomalies. Il faudra, pour mettre ce point au clair, des observations très détaillées et des autopsies méticuleuses. Peut-être au contraire s'agit-il simplement de perturbations physiologiques, purement fonctionnelles (intermittence du phénomène, voir notre observation II).

On peut concevoir enfin, à côté des dispositions urgentes que nous laissons entrevoir, d'autres dispositions d'ordre secondaire et simplement adjuvantes. C'est ainsi que la mobilité de la tête sur son assise cervicale doit être assurée au maximum. Il importe que cette tête soit en parfait équilibre et, pour cela, la position de rectitude naturelle, intermédiaire à la flexion et à l'extension, semble la meilleure. Dans cette position, les ligaments articulaires sont relâchés, les muscles insérés sur le crâne en arrière du conduit auditif externe (sterno-cléido-mastoïdien, muscles de la nuque) balancent par leur poids la pesanteur qui agit sur la masse céphalique au niveau de l'articulation temporo-maxillaire. Les observations publiées jusqu'ici et notre observation I sont en accord avec ces données. On s'explique mal pourquoi Feletti trouvait un maximum d'oscillations à mesure qu'il portait davantage en arrière la tête de ses malades.

Jusqu'ici, les cas publiés au sujet du signe de Musset portent sur des oscillations antéro-postérieures de la tête. Cette variété exige, à supposer que l'application du tourniquet hydraulique à sa production soit juste, une symétrique disposition des artères des deux côtés; mais, en tout cas, que cette théorie soit juste ou fausse, pour que le

Digitized by Google

mouvement ait lieu dans le plan médian, il faut que de part et d'autre de l'axe cervical se trouvent d'égales résistances. On conçoit que, faute de cette égalité, le mouvement type puisse être déformé. L'observation suivante, à ce point de vue, est des plus intéressantes; il n'en existe pas d'analogue dans la littérature médicale.

Obs. II (*due à l'obligeance de mon maître, M. le Professeur agrégé Rondot, médecin des hôpitaux de Bordeaux*).

M. X... soixante-cinq ans. Soigné autrefois pour des accès de dyspnée au cours d'une insuffisance aortique ; présente depuis un mois (mars 1901) un cœur très fatigué à la suite d'une atteinte de grippe. Le vendredi, après quelques jours d'engourdissement de la main gauche, tout le membre supérieur correspondant s'est subitement parésié; en même temps, la parole est devenue difficile et confuse. Pas d'ictus. L'état général est assez bon; pas d'œdème.

Le lendemain (samedi), la main gauche peut faire quelques mouvements; elle serre moins fortement que la main droite.

La face présente des commissures un peu abaissées; toutes les rides sont conservées, les paupières se ferment bien; la langue, un peu blanche, n'est pas déviée; la vue est normale.

La tête est animée depuis 24 heures de secousses rythmiques qui la portent légèrement à droite.

Appareil circulatoire. — Le cœur, à la palpation, présente un choc systolique léger; à la percussion, une matité très élargie qui s'étend, à gauche, jusqu'à 6 centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire.

La ligne de matité aortique passe à 1 centimètre et demi du bord sternal; à l'auscultation, les deux bruits sont sourds; au niveau de l'orifice aortique, souffle diastolique très accentué.

Pouls ample, bondissant, dépressible; ces jours derniers il était à 80, aujourd'hui il est à 120 avec quelques rares intermittences; au cou, on constate un battement sus-sternal et un soulèvement des sous-clavières.

Appareil pulmonaire. — Légère dyspnée, mais pas de Cheyne-Stokes, Quelques sons crépitants aux bases, surtout à la base gauche (bronchite ancienne avec poussée œdémateuse d'origine cardiaque ou rénale); à droite, un léger souffle de broncho-pneumonie.

Foie. — Indolore; pas de changement de volume.

Urines. — Diminuées, assez claires, présence d'albumine (2 grammes).

Le malade, revu en juin, présente les mêmes signes cardiaques. L'albumine a disparu, les oppressions sont fréquentes. Il n'y a plus de *signe de Musset*.

En somme, il s'agit d'un malade atteint d'insuffisance aortique qui, à la suite d'une infection grippale, a fait une crise d'urémie; consécutivement, est apparue une hémiplégie gauche, sans atteinte au membre inférieur; maxima au membre supérieur, diffuse à la

Digitized by Google

face et au cou du même côté. Parésiés, les muscles gauches du cou opposent aux projections céphaliques une résistance moindre que les muscles droits. Il en résulte pour le *signe de Musset* une physionomie spéciale : l'oscillation est latérale; elle se fait de gauche à droite.

∴

En résumé, nous possédons actuellement quatorze observations de signe de Musset, dont un cas dans une pleurésie; huit cas d'anévrismes de la crosse de l'aorte et cinq cas d'insuffisance aortique. Des réflexions qui précèdent, il semble qu'on puisse tirer en conclusion :

1° Que l'observation de pleurésie fournie par M. Frenkel n'est pas établie sur des bases incontestables. Et le signe semble demeurer, en dépit de cette observation, exclusivement aortique.

2° Il semble que l'insuffisance aortique et l'anévrisme de la crosse de l'aorte soient parfaitement assimilables dans la pathogénie du *signe de Musset.*

3° Il ne semble pas qu'on puisse, dans l'instant, affirmer telle ou telle théorie pathogénique du *signe de Musset.* Il semble notamment que l'état actuel ne souffrira aucun progrès tant que les auteurs n'auront pas établi, par des tracés simultanément pris du pouls et de l'oscillation céphalique, si le signe est systolique (Delpeuch) ou diastolique (Frenkel). Nous-même, avons-nous dit, n'avons pu le déterminer.

Néanmoins, si l'on considère que dans l'anévrisme comme dans l'insuffisance, existe un reflux sanguin, on peut penser, jusqu'à plus ample informé, que le signe de Musset est fonction de ce reflux, qu'il coïncide avec lui, qu'il est diastolique. Il faudra également déterminer si la projection de la tête se fait d'arrière en avant ou d'avant en arrière; dans notre observarion I, il nous a semblé que la projection était d'avant en arrière, ce qui concorde avec l'hypothèse du tourniquet hydraulique.

4° Quelle est la valeur clinique du signe de Musset? Toute affection d'ordre nerveux devant être écartée préalablement (tics, etc.), et l'observation de M. Frenkel étant repoussée, il semble qu'on puisse dire avec M. Delpeuch : « la présence chez certains sujets atteints d'une affection aortique, de ce signe nouveau, rare à coup sûr, mais si net, si frappant quand il existe, qu'il appelle immédiatement l'attention des médecins sur la région du cœur, peut constituer pour lui la première indication d'une lésion grave, latente jusque-là ou méconnue. »

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE

Bermont, *Des anévrismes de l'aorte*, thèse Paris, 1884-85.

E. Boinet, Maladies de l'aorte, *Traité de Médecine*, Brouardel et Gilbert, t. VI. — Note sur quelques anévrismes de l'aorte. — Note sur 14 cas d'anévrismes de l'aorte, *Archives provinciales de médecine*, 1899.

Bouchard, *Pathologie générale*, t. IV.

Bruschini, Sulle scosse ritmiche del capo negli aneurismi dell'arco aortico; voir la *Riforma Medica*, 1898, p. 259, et la *Gazetta degli ospedali e delle cliniche*, 1898, 1er mai.

A. Cardarelli, Sulla pulsazione del tubo laringo tracheale negli aneurismi dell'aorta; voir la *Riforma Medica*, 1894, 6 juin et 2 juillet.

F.-J. Collet, *Précis de pathologie interne*, 1901, t. II.

Pierre Delbet, *Traité de chirurgie*, Le Dentu et Delbet, t. IV.

A. Delpeuch, Secousses rythmées de la tête chez les aortiques, *Presse médicale*, 1900, 16 mai.

Feletti, Pulsazione del capo in 2 casi di aneurisma dell'arco aortico; voir la *Gazetta degli ospedali e delle cliniche*, 1895, 2 novembre.

F. Franck, Contribution à l'étude des signes physiques des anévrismes de l'aorte, *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1886, 22 janvier.

H. Frenkel, Le signe de Musset dans la pleurésie à gros épanchement, *Presse Médicale*, 1900, 14 novembre.

W.-C. Glascow, A new and distinguishing sign of latent aneurysm of the aorta; voir *The New York Medical Journal*, 1894, 15 septembre.

Huchard, *Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte*, 1899.

Imbert, *Traité de physique médicale*.

Marey, *Physiologie médicale de la circulation du sang*, 1863.

P. Merklen, Les Maladies du cœur, *Traité de Médecine*, Brouardel et Gilbert, t. VI.

Morat et Doyon, *Traité de physiologie*, t. III.

Paul de Musset, *Bibliographie d'Alfred de Musset*, 4e édit., Paris, 1877.

A. Pitres, *Les signes physiques des épanchements pleuraux* et particulièrement note VI (des modifications du pouls artériel provoquées par les changements de position du corps des sujets porteurs d'épanchements pleurétiques).

Poirier, *Traité d'anatomie humaine*, t. II.

Viault et Jolyet, *Traité de physiologie humaine*.

Digitized by Google

LE VERTIGE PSYCHIQUE

PAR MM.

N. VASCHIDE et **Cl. VURPAS**

Chef de travaux au laboratoire de psychologie expérimentale de l'École des Hautes-Études.

Interne des asiles de la Seine.

I

Sous le nom général de vertige l'on comprend un groupe de phénomènes plus ou moins différents les uns des autres[1]. En dehors du mécanisme ou plutôt des mécanismes tout à fait dissemblables qui ont présidé à l'évolution et à la production des nombreux complexus désignés sous le nom de vertige on peut dire que ces divers états appelés d'un même nom sont totalement différents les uns des autres, non seulement dans leur mode de production mais encore dans leurs symptômes et leurs caractères particuliers.

Nous voulons mettre ici en relief un trouble mental communément désigné sous le nom de vertige et qui, en réalité, n'est pas un vertige; ce que nous proposons d'appeler *vertige psychique*. Voici en effet comment se présente ce phénomène. Lorsque certains sujets regardent d'une certaine hauteur au-dessous d'eux un point situé verticalement ou à peu près sous leurs regards, ou plus simplement lorsqu'ils ont la sensation d'être élevés à une certaine hauteur, ces sujets, disons-nous, sont alors pris d'un sentiment de malaise et de crainte caractérisés par ce fait, qu'immédiatement surgit à leur conscience l'idée qu'ils vont se précipiter dans le vide objet de leur crainte, et il leur semble qu'ils commencent une série de mouvements qui vont les acheminer et les entraîner à leur chute.

Ce trouble est communément appelé vertige. Cependant, dans la

1. Pour ce qui concerne la question des vertiges, voir P. Bonnier, *Le Vertige*, de la collection Charcot-Debove.

Voir également dans les traités spéciaux de psychiatrie, les chapitres traitant des peurs morbides, surtout de la peur des espaces et du vide et particulièrement les états décrits par Régis sous le nom d'acrophobie, par d'autres sous celui d'hypsophobie, etc. Régis, *Manuel pratique de médecine mentale*, Paris, 2e édit., 1892, p. 270. Ch. Féré, *Pathologie des émotions*, Paris, 1892, p. 403, etc., et encore : Gélineau, *Des peurs maladives*, Paris, 1894. Legrand du Saulle, *Etudes cliniques sur la peur des espaces*, Paris, 1878.

Digitized by Google

plupart de ces cas le sujet ne voit pas les corps et objets environnants animés de mouvements de rotation soit dans le sens horizontal, soit dans le sens vertical; de même qu'il n'a pas la sensation de déplacement dans l'espace. De troubles visuels, il n'en a pas; il continue à voir tout ce qui l'environne, non autrement que les autres sujets placés dans les mêmes conditions.

En quoi consiste donc ce trouble qui est rangé communément dans la classe des vertiges? Un examen psychologique minutieux conduit à cette observation qu'il n'y a aucume modification physiologique dans la sphère visuelle, il n'y a qu'un trouble psychologique caractérisé par une sensation de malaise dû à la peur (frissons, fourmillements, tremblements). Lorsqu'on interroge les sujets qui présentent le phénomène décrit plus haut on ne tarde pas à s'apercevoir que la genèse du trouble est la suivante. Lorsqu'ils arrivent à une certaine hauteur et qu'ils regardent au-dessous d'eux, l'idée de chute surgit aussitôt au champ de la conscience, mais chez eux cette idée possède un coefficient élevé représentatif et émotif. L'image de la chute se présente dans toute son intensité et dans toute sa richesse de détails et de précision, aucune ou peu de sensations concomitantes font défaut. Il s'ensuit que le sujet éprouve la sensation de sa chute, et l'émotion qu'il en ressent est capable de jeter le trouble et le désarroi dans le champ de sa conscience.

Au milieu de ce bouleversement général mental l'idée de chute continue de régner en maîtresse et d'occuper à elle seule l'activité mentale. Dans cet état de distraction, comme dans tous les autres états de distraction, d'ailleurs comme dans le sommeil, par exemple, qui en est la plus haute expression, les images mentales qui occupent à elles seules le champ de la conscience et y règnent en maîtresses absolues n'étant plus contrariées par la présence d'autres images mentales amenant par leur conflit mutuel une nouvelle représentation psychique due à leur mutuelle combinaison et action réciproque, dans ces conditions, disons-nous, les images mentales tendent à se traduire par les mouvements dont elles ont la représentation. Comme dans le cas particulier il s'agit d'image de chute, les mouvements qui s'esquisseront conséquemment tout au moins à l'état d'ébauche seront des mouvements de précipitation dans le vide. Le sujet aura conscience et percevra la tendance de ses mouvement et l'acte auquel ils concourent, c'est alors qu'il croira qu'il marche lui-même à se précipiter du lieu où il est élevé. Ses craintes de chute et son angoisse en seront augmentés d'autant, et c'est alors qu'on voit le sujet prendre force précautions absolument injustifiées, alors qu'il ne court aucun danger ni péril.

Digitized by Google

Car il s'agit là bien plutôt d'une obsession que d'un véritable vertige. D'une part remarquons d'abord que les mêmes phénomènes observés, les mêmes sensations éprouvées ont lieu lorsqu'il s'agit de la simple vue de l'ascension d'un autre, avec cette seule différence qu'il semble sans cesse au sujet voir commencement de la précipitation dans le vide de celui dont il redoute la chute. En dehors de cette différence, les sensations éprouvées sont absolument les mêmes que lorsqu'il s'agit de la crainte de sa propre chute.

II

Observation. — Parmi plusieurs cas observés, voici un exemple qu'il nous a été donné d'étudier : X..., vingt-cinq ans. Rien de particulier dans les antécédents héréditaires et personnels. Céphalalgies fréquentes. Le sujet présente parfois quelques idées de doute, et de scrupules.

Habitué à s'analyser, voici comment il décrit le trouble qu'il éprouve lorsque d'un lieu même assez peu élevé il porte ses regards en bas. Il ressent alors un état de malaise général avec sensation de fourmillements et qui n'est pas sans analogies avec les impressions générales causées par la peur. Et, de fait, il a peur. Les seules idées qui occupent le champ de sa conscience sont des idées de chute ; il ne s'agit pas ici d'une idée générale floue, abstraite et plus ou moins décharnée par lesquelles nous pensons habituellement, mais bien d'une image mentale caractérisée non seulement par la représentation d'une chute, mais encore exortée de toutes les sensations émotives qui seraient provoquées par une chute véritable. En vain, essaye-t-il de se distraire de cette préoccupation obsédante, et de détourner le cours de ses pensées. L'image mentale de chute avec tout son coefficient représentatif et émotif occupe sans cesse le champ de la conscience. Alors, dans l'état de crainte où il se trouve, il a la sensation qu'il marche vers le péril, qu'il s'avance pour se précipiter dans le vide et qu'il accomplit ces mouvements malgré lui et contre son gré. Pour éviter une catastrophe il prend toutes sortes de précautions. On le voit s'éloigner autant que possible de l'abîme, saisir les objets environnants pour s'y cramponner et éviter de la sorte de mettre à exécution ses craintes de s'élancer dans le vide.

L'image mentale et le malaise général ainsi que la sensation d'entreprendre l'exécution de l'acte redouté persistent jusqu'à ce qu'il ait quitté la place d'où ses regards pouvaient se porter verticalement en bas. Alors toute sensation de malaise cesse. Jamais, même dans les cas où les impressions ont acquis leur plus haut degré d'intensité, le sujet n'a remarqué que sa vue se troublait ni que les objets étaient animés d'un mouvement de rotation quelconque, vertical ou horizontal. Donc, aucun trouble du côté de la vue qui a toujours été normale.

Mais il y a plus, lorsque X... regarde une ascension en ballon, ou des

Digitized by Google

ouvriers qui travaillent à l'extrémité d'un toit élevé, ou des gymnastes exécutant des exercices à des trapèzes haut situés comme il s'en rencontre par exemple dans les cirques, en un mot toutes les fois qu'une possibilité de chute d'un lieu élevé est possible, aussitôt il est saisi du même malaise, de la même gêne que lorsqu'il s'agit de sa propre chute et qu'il est placé dans un lieu élevé d'où ses regards peuvent plonger verticalement.

L'idée de chute existe tant que dure la possibilité de tomber, qu'il s'agisse de lui ou d'un autre, est présente au champ de sa conscience, avec une grande richesse de détails précis représentatifs qui provoquent une émotion intense chez le sujet. La représentation mentale dépeint non seulement à l'esprit la forme et l'aspect d'un corps tombant dans le vide, mais encore sa chute sur le sol, la tête fracassée avec de profondes blessures, la peau déchirée, l'écoulement du sang par les plaies, les fractures du crâne, l'émiettement de parcelles cérébrales sur le sol, etc. L'idée se poursuit donc jusque dans l'acharnement de l'exécution de l'acte redouté et représenté à la conscience dans son accomplissement.

III

Le caractère obsédant de ce trouble est encore confirmé par l'état mental du sujet qui en est atteint. Lorsqu'en effet on examine ses habitudes psychologiques, sa manière ordinaire de penser, on voit que ce sujet a parfois soit des idées de doute ou de crainte injustifiée, soit des obsessions, soit des impulsions plus ou moins variées, plus ou moins nombreuses, en un mot, qu'il présente certains signes que MM. Magnan et Legrain ont rangés parmi les stigmates psychiques de la dégénérescence mentale.

Ajoutons que cette crainte de chute avec sensation de mouvement entrepris pour se précipiter dans le vide ou sensation de la vue d'un commencement de chute s'il s'agit d'une autre personne n'est pas la seule; il y a aussi toutes sortes d'autres craintes au sujet d'autres accidents plus ou moins variés, avec sensation de mouvements commencés pour se jeter dans le danger redouté. C'est, par exemple, pour certains, l'angoisse à passer sur un pont au-dessous duquel de l'eau coule, et impossibilité à le traverser dans certains cas, surtout lorsque le pont est étroit et que le passant n'est pas protégé contre une chute par une barrière suffisamment élevée ou un parapet. Pour d'autres, c'est, étant en voiture, l'impossibilité à regarder tourner les roues par la crainte d'y mettre les jambes avec sensation des mouvements des jambes comme pour s'y placer d'elles-mêmes. Nous nous arrêterons à ce dernier exemple dans notre description et nous n'en donnerons pas d'autres, afin de ne pas multiplier les variétés symptomatiques, que l'on pourrait augmenter sans

Digitized by Google

difficulté, et que chaque clinicien retrouvera facilement avec toutes leurs diversités et quels que soient les sujets et les thèmes des accidents plus ou moins variés sur lesquels ils portent, soit dans ses souvenirs, soit dans son observation journalière et quotidienne.

Une étude psychologique minutieuse de ce trouble psychique morbide nous montre que sa genèse et son mécanisme sont les suivants.

Au moment où le sujet voit un danger, l'image mentale qui l'exprime acquiert une telle intensité et provoque une telle émotion chez le sujet qu'elle occupe à elle seule tout le champ de la conscience, arrêtant la succession et l'évolution habituelle des autres images mentales. Il en résulte un état d'inertie psychique pendant lequel l'image mentale règne en maîtresse; et dans l'état de distraction consécutif auquel se trouve réduit le sujet tend à se traduire par des mouvements.

Cette esquisse, cette ébauche du mouvement commencé est perçue par le malade, ce qui lui donne la sensation qu'il commence l'acte dont la représentation mentale l'effraye. Et la sensation de cette exécution motrice s'opérant en dehors de tout acte volontaire ou plutôt malgré et contre tous les efforts de la volonté impuissante, augmente le trouble et le désarroi mental du sujet. Il en résulte que la distraction s'accroît, que l'image mentale devient plus intense et que l'ébauche des mouvements qui la traduisent va en s'accentuant. Il y a là comme une sorte de cercle vicieux par lequel ces divers facteurs (distraction et désarroi mental, intensité du coefficient soit émotif de l'image mentale, perception par le sujet de l'ébauche des mouvements qui la traduisent et l'expriment) réagissent mutuellement les uns sur les autres et se renforcent réciproquement.

Bref, dans ces cas il s'agit donc non pas d'un état vertigineux comme on a pu le penser, mais bien d'une véritable obsession en tout sembable soit par sa description symptomatique, soit par le caractère habituel du sujet chez lequel elle survient, soit par son mécanisme, sa genèse et sa structure psychologiques aux autres variétés d'obsession décrites par les auteurs, et dont l'agoraphobie ne serait qu'une modalité clinique. C'est cet état que nous désignons par ces termes de *vertige psychique*.

Digitized by Google

DISLOCATIONS AUTOCHTONES DU CŒUR

Par Andrea FERRANNINI

Professeur agrégé de clinique et pathologie médicale à l'Université de Rome.

I. — Origine des recherches.

En avril 1898, pour la première fois, j'ai publié quelques-unes de mes observations, par lesquelles j'indiquais un fait clinique nouveau et je montrais une méthode séméiologique, adaptée surtout à relever ce fait clinique. Mes publications successives ont illustré cet argument, au point de vue diagnostique et thérapeutique.

Le fait nouveau a consisté dans le changement de siège et de position, que le cœur humain peut présenter, sans que de ce changement on trouve la cause dans les moments étiogéniques déjà connus, tels que l'augmentation de volume des cavités ventriculaires, augmentation de poids des parois correspondantes, lésions anatomo-histologiques des moyens différents de soutien, de suspension, de contention, sans parler de compressions, décompressions ou autres changements mécaniques inhérents aux différents organes, qui environnent le cœur. En effet, dans le premier cas clinique (novembre 1897), où j'ai observé la dislocation spéciale du cœur, il s'agissait d'un jeune homme de vingt-deux ans. Le cœur était abaissé et disposé transversalement, quoique on n'observait aucun trouble, même le plus léger, subjectif ou objectif, imputable à quelque maladie du cœur ou des vaisseaux, dans le sens commun du mot, ni d'autres organes, dont les modifications pussent expliquer cette dislocation du viscère cardiaque.

Il y a plusieurs années, le très regretté anatomiste italien, Giacomini, avait fait observer : « Negli individui più avanti negli anni, per l'abassamento del diaframma, per l'ingrandimento del cuore ed in specie per l'allungamento dei grossi vasi, che sospendono il cuore, il battito cardiaco puo succedere nel sesto spazio. Questo fatto si ripete non solo per l'apice, ma anche per le altre parte del cuore. »

Digitized by Google

Giacomini avait donc observé l'abaissement du cœur chez les vieillards. Mais on connaît la fréquence, par laquelle, à cet âge, il y a de l'athéromasie ou, du moins, une hypotrophie des parois des vaisseaux, qui en diminue l'élasticité, d'où diminution d'élasticité dans les moyens de soutien du cœur, sans parler d'une augmentation de volume ou de poids de cet organe, par la coexistence d'une hypertrophie et ectasie surtout du ventricule gauche.

Au contraire, dans le premier cas, que j'observais, il n'y avait pas de maladie cardio-vasculaire; il s'agissait d'un jeune homme, et, cependant, le cœur était déplacé en bas et plus transversalement que d'habitude.

En outre, chez ce même malade, j'observais des anomalies dans la statique et la topographie des organes abdominaux (dislocation verticale de l'estomac et splanchnoptose), pour lesquelles tous les pathologistes, à commencer par Glénard, admettent, comme cause, une diminution congénitale et protopathique, d'élasticité dans les moyens de suspension ou soutien de ces organes. Par analogie, j'ai supposé que la même anomalie d'élasticité on pouvait la supposer pour la dislocation, qui coexistait dans le cœur. Pour les dislocations du foie, de même genre, j'avais proposé (1897) la dénomination de *hypoigrotie* (*igrotis*, élasticité), à indiquer la diminution congénitale ou protopathique dans les moyens de soutien correspondants. Et, de même que pour l'estomac ou pour l'intestin ou autre organe de l'abdomen, on parle de gastroptose ou entéroptose, etc., lorsque l'organe correspondant est abaissé, de même j'appelai *cardio-ptose* l'abaissement total du cœur, que j'observai, chez ce malade et, en même temps, chez une femme, qui présentait un rein ectopique épigastrique.

Enfin, pensant que l'originalité de mes premières observations, plus que dans l'existence des dislocations cardiaques, consistait dans la cause de ces dislocations, dans l'hypoigrotie primaire, c'est pour ça que j'appelai *autochtones* ou primitives ces dislocations. Il y a des jeunes gens qui sont des vieillards quant aux tissus de soutien du cœur : voici le clou et l'origine de mes recherches.

II. — Méthode cardio-topo-mégétométrique.

A relever ce que j'ai rappelé maintenant, dans mes premières études je me suis servi de la méthode séméiologique commune, par laquelle on délimite l'aire cardiaque totale, c'est-à-dire relative et absolue simultanément. Par cette méthode, je mettais en évidence sur le vivant tout le contour de l'aire, j'en projetais comme un pho-

Digitized by Google

togramme sur la paroi thoracique. Cependant, les faits nouveaux, que, tour à tour, j'observais quant aux modifications autochtones de la statique et topographie cardiaque, me poussèrent à rechercher quelque autre méthode, plus adaptée à mettre en relief ces dislocations et à en donner la mesure.

La nouvelle méthode, à laquelle je fus conduit par mes recherches poursuivies pendant plusieurs mois, est inspirée de ce principe : de mesurer sur le vivant l'angle d'inclination, formé par l'entre-croisement du grand axe médian du corps avec le grand axe de figure du cœur, considéré comme une masse unique ; et mesurer, en même temps, quelques distances spéciales de ce qu'on peut considérer comme le centre de figure de l'aire cardiaque totale. En somme, angle d'inclination et centre de figure : voilà les deux bases de ma méthode.

On pourrait mesurer, dans l'aire plexique, d'autres angles et lignes, tel que je pratiquais dans mes premiers essais; mais, j'y renonçai, parce que ces autres mesures n'ajoutaient, en définitive, rien autre de nouveau à ce qui était indiqué déjà par les deux autres éléments fondamentaux de la méthode. Plutôt, ces autres détails en obscurcissant artificiellement la valeur de ces deux éléments et en compliquant la recherche sans aucune utilité, couraient risque de compromettre l'introduction de la méthode dans la pratique clinique commune.

La méthode est de la plus grande simplicité. Elle n'a besoin d'autre appareil spécial, excepté le rapporteur commun, dont on se sert dans les opérations élémentaires de dessin.

On trace, par le crayon dermographique, d'abord, le contour entier de l'aire plexique totale (relative et absolue, en même temps), de sorte qu'on voit projetée sur la paroi thoracique (fig. 1) la périphérie du cœur et du gros faisceau vasculaire intrathoracique. Ensuite, par le même crayon, on trace, sur la surface du sternum, la ligne médio-sternale (MS),qui représente le plan médian du corps et une ligne (FG), qui représente le grand axe de figure de l'aire cardiaque, en réunissant les deux points plus éloignés entre eux dans tout le contour de l'aire. Ces deux points correspondent, dans la grande majorité des cas, pour le pôle inférieur gauche, au siège de l'ictus de la pointe, pour le pôle supérieur droit, au pôle extrême droit du bord supérieur de l'aire plexique.

Le grand axe de figure du cœur, tracé ainsi, au point d'entre-croisement avec la ligne médio-sternale, forme à gauche de celle-ci, deux angles : l'un, inférieur ; l'autre, supérieur. Par le rapporteur, on mesure en degrés seulement l'angle inférieur (R). Il est inutile

Digitized by Google

de mesurer l'angle supérieur aussi, parce que celui-ci, additionné avec l'angle inférieur, doit former en tout 90°. De sorte que, si l'angle inférieur, qu'on mesure, résulte, par exemple, de 60°, il en suit que l'angle supérieur doit être de 30°.

Cet angle inférieur, je le nommai « angle d'inclination du cœur »; parce que, mesuré en degrés, il indique l'inclination du grand axe de figure et, par là même, du cœur, considéré comme masse unique, relativement au plan médian du corps, représenté par la ligne médio-sternale.

Ensuite, on mesure la longueur du grand axe de figure (FG) et on marque, par le crayon, un point situé à la moitié de cette longueur. Ce

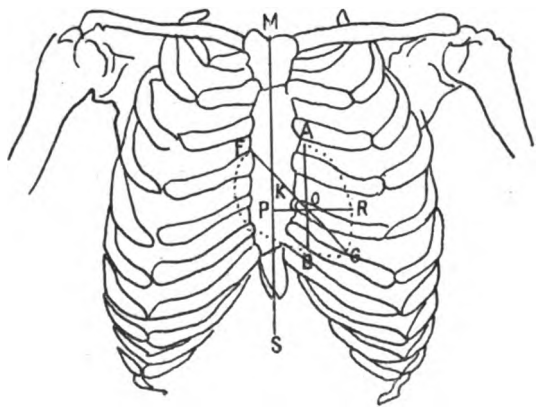


Fig. 1. — Méthode cardio-topo-mégétométrique.

point O, on peut le nommer « centre de figure du cœur », parce que ainsi on peut le considérer approximativement dans l'ovoïde cardiaque, et tel il serait même en parlant à la rigueur, si le contour du cœur constituait un cercle, qui eût pour centre celui qui est marqué, et pour rayon la longueur, représentée par la moitié du grand axe de figure. Ce centre correspond, toujours, à gauche de la ligne médio-sternale.

Il ne reste qu'à mesurer la longueur de cinq distances de ce centre : l'une, la distance entre le centre et la ligne médio-sternale en sens vertical, c'est-à-dire on mesure la longueur d'une perpendiculaire (OP), conduite du centre sur la ligne médio-sternale ; l'autre, la distance entre le centre et la même ligne médio-sternale, mais dans le sens du grand axe de figure, c'est-à-dire on mesure la longueur (OK) du grand axe, comprise entre le centre et la ligne médio-sternale; les autres trois distances sont celles du centre relativement

Digitized by Google

au bord supérieur, au bord inférieur et au bord gauche de l'aire, c'est-à-dire on mesure la longueur de la parallèle à la médio-sternale comprise (AO) entre le centre et le bord supérieur, entre la longueur de la même parallèle comprise (OB) entre le centre et le bord inférieur et enfin la longueur de la perpendiculaire à la même parallèle, comprise (OR) entre le centre et le bord gauche de l'aire.

Des recherches, résumées dans les tables synoptiques annexées à ma première publication de 1898, il résulte que, dans les individus normaux quant à l'appareil cardio-vasculaire et en âge compris entre quinze et trente-cinq ans, comme moyenne, le grand axe de figure mesure 12 à 13 centimètres ; les mesures des cinq distances du centre de figure correspondent, respectivement, à 33 centimètres pour la verticale à la médio-sternale, à 3, 8 centimètres pour la longueur dans le sens du grand axe, à 4, 7 ou 5 centimètres, à 4 centimètres, à 5 ou 6 centimètres pour les trois distances du bord supérieur, du bord inférieur, du bord gauche de l'aire.

L'angle d'inclination du cœur mesure 59 à 61 degrés, c'est-à-dire il correspond approximativement à la moyenne donnée par des anatomistes (55° à 60°), qui ont mesuré cet angle sur les cadavres d'individus non cardiopathiques.

III. — Dystopies et ectopies cardiaques.

Sur la base de la méthode séméiologique, que j'ai rappelée, j'ai mis en relief deux anomalies fondamentales, observables dans la topographie et la statique du cœur. Dans une variété d'anomalie, le cœur est situé différemment, mais dans le même siège physiologique, sans le quitter; c'est pour ça que je nommai « cardio-dystopies » ces anomalies. Dans une autre variété, pour la plupart de son contour, le cœur est situé dans un siège tout différent de la norme, même s'il s'y présente situé normalement, c'est pour ça que je nommai « cardio-ectopies » ces anomalies : dénomination, cette dernière, déjà ancienne, quoique appliquée à indiquer des dislocations par causes extrinsèques au cœur ou par causes communes.

Des cardio-dystopies, j'ai rencontré deux sous-variétés, c'est-à-dire cardio-dystopie transverse et cardio-dystopsie verticale. J'ai nommé « transverse » la cardio-dystopie dont le symptôme physique, nécessaire et suffisant pour la mettre en relief, est représenté par l'augmentation dans l'angle d'inclination du cœur (fig. 2); c'est pour ça que le viscère, comme direction, se présente rapproché à l'horizontale, plus qu'on observe physiologiquement. La plus grande dystopie transverse, que j'ai observée, est représentée par 82 degrés,

Digitized by Google

comme angle d'inclination. Avec le symptôme fondamental, l'augmentation de l'angle, on voit coexister souvent deux autres symptomes, mais ceux-ci ne sont ni nécessaires ni suffisants au dia-

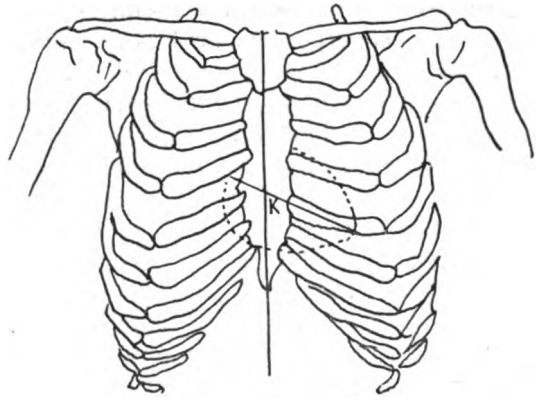


Fig. 2. — Cardio-dystopie transverse. — K ou angle d'inclinaison du cœur = 74°.

gnostic : l'augmentation de la part de l'aire cardiaque, située à la droite de la ligne médio-sternale, et une pulsation, très marquée et positive (non pas le pouls négatif du cœur, ni le pouls positif mais

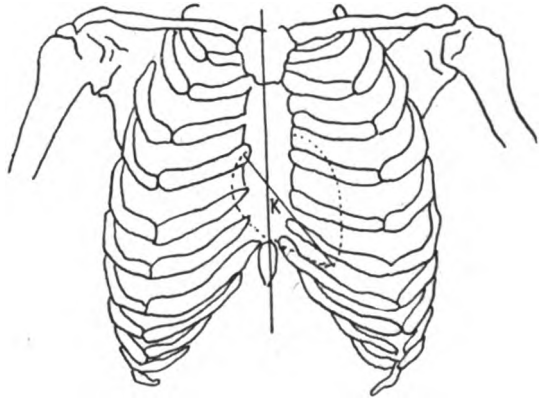


Fig. 3. — Cardio-dystopie verticale. K ou angle d'inclinaison du cœur = 45°.

de l'aorte abdominale) dans le côté gauche et plus haut du triangle épigastrique.

Je nommai « verticale » l'autre sous-variété de cardio-dystopie, dont le symptôme physique, nécessaire et suffisant à la mettre en relief, est représenté par la diminution de l'angle d'inclination du

Digitized by Google

cœur, qui, par là même, prend une direction inverse à la disposition normale, en se rapprochant plus de la verticale que de l'horizontale (fig. 3). La plus grande dystopie verticale que j'ai observée, est représentée par 45 degrés, comme angle d'inclination.

Je nommai « cardioptose » la seule variété de cardioectopie observée, parce que le symptôme, nécessaire et suffisant à la relever, est constitué par l'abaissement contemporain du bord supérieur et du bord inférieur de l'aire cardiaque totale (fig. 4), et même des foyers d'auscultation des valvules semilunaires aortiques et des

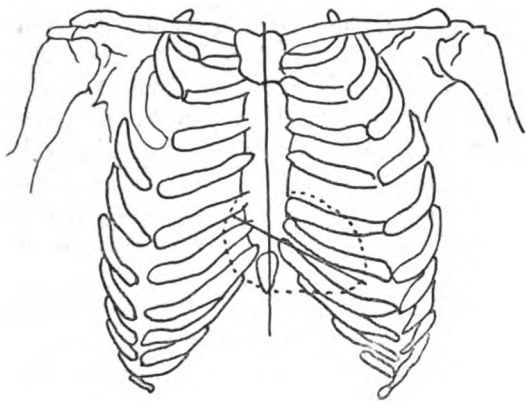


Fig. 4. — Cardioptose ou cardio-ectopie ptosique.

valvules sygmoïdiennes pulmonaires. Comme avec la cardioptose l'association de la dystopie transverse est fréquente, c'est pour ça qu'on observe souvent les symptômes de cette dernière dystopie, c'est-à-dire le symptôme fondamental, constitué par l'augmentation de l'angle d'inclination, et même les deux accessoires, représentés par l'augmentation du côté gauche de l'aire cardiaque total et par la pulsation épigastrique positive gauche.

Sur ces faits j'ai vu naître, en Allemagne, une première confusion, lorsqu'on a cru, tel que M. Braun a fait, que les dislocations cardiaques autochtones représentent le bien connu « cœur mobile », tel qu'il était indiqué par le même M. Braun (*Wanderherz*) et par M. Determann. On les a équivoquées aussi avec le « cœur migrant », tel qu'il est indiqué par M. Rumpf.

Cette première équivoque a été possible, parce que l'attention n'a été rappelée suffisamment sur la distinction, que j'ai fait relativement à l'existence même des dislocations autochtones. J'ai prouvé que, chez quelques individus, elles sont transitoires ou provoquées

Digitized by Google

artificiellement, parce qu'elles sont marquées seulement dans la station debout, tandis qu'elles s'atténuent ou disparaissent dans le décubitus horizontal dorsal, abstraction faite des modifications observables dans les décubitus latéraux. Voilà le cœur mobile ou migrant, c'est-à-dire il s'agit d'une exagération de ces mêmes dislocations — selon les positions différentes du corps — qu'on peut vérifier même dans les individus sains, quoique en proportion modique.

En outre, dans le cœur mobile ou migrant, la forme, présentée par la dislocation, est variable selon la position du corps, même selon les journées et d'autres circonstances, qui ne sont pas bien définibles. Au contraire, dans les malades que j'ai étudiés, la dislocation du cœur était permanente, de sorte que je l'observais très marquée, même en décubitus horizontal supin. En plus, la forme de la dislocation était toujours la même pour le tel individu donné, en dépit des circonstances les plus variées, de sorte que si, dans le premier jour, on observait, par exemple, la cardio-dystopie verticale, la même forme, on observait également dans tous les jours suivants, quoique, pour quelques malades, ma recherche avait été poursuivie pendant des mois, sans interruption.

En d'autres termes, permanence du syndrome physique dans les circonstances les plus variables, identicité de la forme de la dislocation dans les jours les plus variables : voici deux caractères, propres aux dislocations autochtones, suffisants à les distinguer du cœur mobile ou migrant.

Quant à la forme, prise par la dislocation, pour ce côté, en Allemagne il ne s'est agi pas d'équivoques. Plutôt, quelques distinctions, qui, d'abord, semblent un luxe de criticisme, n'y sont pas encore répandues. Ces distinctions je me permis de les formuler, pour la première fois, à propos des maladies hépatiques, dans mon cours de propédeutique, en 1896-97. J'appliquai ces mêmes distinctions aux dislocations du cœur, et elles peuvent s'étendre à celles de tout autre viscère. C'est pour ça que M. Determann suppose que la cardioptose, qui est une forme d'ectopie permanente, est synonyme de mobilité exagérée du viscère, de cœur migrant. Pour la même raison, M. Rumpf donne, comme entité clinique et comme entité clinique nouvelle, cette forme de dislocation autochtone du cœur, que je désignai si nettement par la dénomination de « cardio-dystopie verticale ».

M. Mosse, de la Policlinique médicale de Berlin, dirigée par M. Senator, préfère appeler « badicardie » la dislocation, que j'ai nommée cardioptose. La nouvelle expression indique simplement que le cœur est situé plus en bas, de sorte que, au point de vue

Digitized by Google

séméiologique, on pourrait la considérer comme synonyme de cardioptose, parce que, ou que le cœur soit tombé, ou qu'il soit baissé, le syndrome physique de l'ectopie est identique, et la conception d'abaissement exclut celle de chute. A ce point de vue, la dénomination pour moi est indifférente, pourvu qu'il résulte confirmée la substance de l'existence d'une ectopie cardiaque autochtone et avec le déterminisme physique spécial. J'ajoute même qu'on pourrait l'appeler également « cardio-ectopie ptosique ».

En conclusion, les études, publiées récemment en Allemagne, ne contredisent pas mes recherches précédentes sur cet argument. L'apparence d'une contradiction a pour origine ou des équivoques ou des synonymies.

IV. — Les dislocations cardiaques autochtones en rapport avec le reste de l'organisme.

Quels effets peuvent suivre les dislocations cardiaques dans la fonction du cœur et dans tout le reste de l'organisme?

J'ai vu des individus dans lesquels, quoique la dislocation cardiaque fût d'un degré plus léger, cependant on n'observait aucun trouble, ni subjectif ni objectif, de la part de la fonction cardiaque, de sorte que le malade n'attirait pas mon attention sur le cœur et cet organe, je l'ai examiné seulement pour compléter l'observation générale des différents organes. Au contraire, j'ai observé des malades, dans lesquels les troubles fonctionnels étaient assez marqués, de la part du cœur et d'autres organes, quoique la dislocation de ce viscère fût de degré modique, n'y coexistât aucun des vices organiques communs. Dans cette seconde série de cas, les troubles fonctionnels — quelque faible variation exceptée — ont consisté dans les mêmes troubles qu'on observe habituellement dans les cardiopathies organiques et dans les cardio-névroses. Bien entendu que je n'ai que rarement observé les troubles révélateurs d'une insuffisance myocardique grave — œdème, cyanose, ischurie, albuminurie, etc., — à moins qu'il ne coexistât une cardio-artéropathie commune. En d'autres termes, j'ai observé, habituellement : cardiospasme, angoisse, tachycardie, évanouissement, vertige, bourdonnement dans les oreilles, battement violent des temporales, céphalée gravative, obnubilation de la vue, etc.

Chez quelques malades, des syndromes simulateurs d'une cardio-artéropathie organique, chez d'autres malades, aucun trouble fonctionnel, ou à peine quelque signe très léger : ces différences dépendent, à mon avis, de trois ordres de causes.

Digitized by Google

Les dislocations autochtones du cœur peuvent en troubler la fonction, soit en élevant les résistances au travail mécanique de l'organe, soit en diminuant l'énergie motrice ou cinétique, soit pour toutes les deux causes concomitantes. L'augmentation des résistances est surtout représentée : tantôt par une sorte de sténose, qui se produit dans les points de l'arc aortique, ou par effet de la dislocation les angles d'inflexion s'exagèrent ou s'y produisent d'autres angles absents physiologiquement; tantôt par l'insuffisance de cette tonicité et de cette élasticité des parois artérielles, qui physiologiquement aident le cours de l'onde sanguine et tendent à l'uniformer.

La diminution de l'énergie cinétique est soutenue par le défaut de tonicité et d'élasticité dans les vaisseaux nutritifs du cœur ou par une sténose possible dans ces mêmes vaisseaux, à cause de la dislocation du viscère.

Les mêmes causes d'augmentation dans le travail mécanique du cœur et de diminution dans son énergie cinétique peuvent, par voie réflexe, influencer anormalement l'innervation de ce viscère, des vaisseaux et d'autres parties de l'organisme, et modifier — de cette autre sorte — la fonction du cœur.

D'autre côté, les malades présentent souvent une hystéro-neurasthénie marquée générale ou des troubles circulatoires locaux artériels ou veineux dans parties variables de l'organisme : voici une autre manière, par laquelle des troubles fonctionnels peuvent s'originer soit dans le cœur, soit dans d'autres organes.

Enfin, la coexistence de dislocations en d'autres organes, surtout de l'abdomen : voici une autre cause, qui peut faire sentir son influence sur la fonction cardiaque et, en même temps, soutenir d'autres syndromes spécials, tels que l'entéroptose, la gastroptose, etc.

En somme : qualité et degré de la dislocation cardiaque, coexistence ou non de dislocation en d'autres organes, réceptivité individuelle de l'innervation cardiaque et générale, sont les trois ordres de causes dont l'existence et la concomitance variable expliquent les différences entre les malades, quant à syndromes fonctionnels, associés ou non avec la dislocation cardiaque.

V. — Équivoques séméiologiques entre dislocation et ectasie.

Un autre côté de l'argument, sur lequel j'ai attiré l'attention, est la possibilité d'équivoques séméiologiques, entre les dislocations cardiaques autochtones et l'ectasie des cavités ventriculaires. Ma

Digitized by Google

méthode cardio-topo-mégétométrique élimine ces équivoques et, en même temps, établit quelle cavité ventriculaire est ectasique de préférence.

En fait, selon mes observations faites à l'aide de cette méthode, si l'angle d'inclination et le centre de figure sont tous les deux normaux, la coexistence de ces deux faits normaux exclut soit l'ectasie de toute cavité ventriculaire, soit toute dislocation autochtone. Lorsqu'on observe l'abaissement des bords supérieur et inférieur de l'aire, c'est-à-dire cardioptose, ou l'angle d'inclination est modifié de sorte qu'il y a dystopie, verticale ou transverse, révélée par les caractères séméiologiques indiqués ailleurs, si, en même temps, le centre de figure n'est pas déplacé, cette absence de déplacement indique qu'il n'y a aucune ectasie des cavités ventriculaires : il faut conclure que la dystopie est autochtone, ne dépend pas d'un vice cardio-artériel commun. Au contraire, s'il y a dystopie et si le centre de figure même est déplacé, cette association indique qu'il y a ectasie des cavités ventriculaires, et la modalité du déplacement de ce centre établit quelle cavité ventriculaire est ectasique de préférence : augmentation prévalente de la distance de ce centre du bord inférieur de l'aire indique augmentation de volume du ventricule droit de préférence; augmentation prévalente des distances de ce centre du bord supérieur et du bord gauche de l'aire, en contraste avec l'augmentation très légère ou nulle de la distance du bord inférieur, indique augmentation de volume du ventricule gauche, de préférence.

D'autre part, lorsqu'il y a dystopie transverse ou verticale sans ectasie ventriculaire, on voit augmentée respectivement la distance, qui sépare la pointe du cœur de l'extrémité supérieure gauche de l'aire ou de l'extrémité inférieure droite. C'est pour ça que toutes les méthodes, qui présupposent d'établir et mesurer l'existence des ectasies ventriculaires sur la base de la distance variable, qui existe entre la pointe du cœur et ces deux points, ou, à mieux dire, sur la base de la longueur variable des lignes de l'aire tirées pour unir artificiellement la pointe du cœur avec ces deux points : ces méthodes, dis-je, peuvent courir risque de faire supposer, comme ectasie ventriculaire gauche, celle qui est une dystopie verticale, ou supposer, comme ectasie ventriculaire droite, celle qui, au contraire, est une dystopie transverse.

En effet, quand il y a une dystopie verticale, on voit augmentée la distance de la pointe du cœur au pôle supérieur gauche de l'aire; de même, on voit augmentée la distance entre la pointe et le pôle inférieur droit de l'aire, quand il y a une dystopie transverse. L'équi-

Digitized by Google

voque, donc, est plus que possible, dirais-je même, inévitable. Cela ne veut pas dire que de cet équivoque on sort, sur la base des résultats de tout le reste de la séméiologie physique, parce que, si on ne trouve aucune cause, qui donne la raison de l'ectasie ventriculaire, alors on conclut que l'augmentation de longueur de ces deux distances est le résultat d'une dystopie, non pas d'une ectasie. Celle-ci serait une séméiologie d'exclusion, analogue aux diagnostics d'exclusion, non pas une séméiologie directe.

Dirai-je, même, de plus : On observe des sténoses mitraliques — et elles sont celles surtout congénitales — dans lesquelles, jusqu'à l'âge de la puberté, chez les malades, dont on parvient à faire l'autopsie, l'anatomie pathologique ne trouve aucune ectasie marquée des cavités ventriculaires. Cependant, chez ces malades, pendant la vie, j'ai trouvé souvent augmentée, dans l'aire plexique total, la longueur entre la pointe du cœur et le pôle inférieur droit; de sorte que, si j'avais voulu me baser sur le critérium de l'argumentation de cette longueur et sur le critérium de l'existence sûre du vice cardiaque, capable de donner une ectasie ventriculaire, par ces deux critériums j'aurais dû admettre une ectasie, qui souvent est démentie par l'anatomie pathologique. Au contraire, sur la base de ma méthode cardio-topo-mégétométrique, j'ai pu observer que, dans ces cas, le centre de figure n'était nullement changé, et c'est pour ça qu'on devait exclure toute ectasie, tandis que l'angle d'inclination était augmenté, d'où on devait admettre une dystopie transverse, et à celle-ci on devait attribuer l'augmentation de longueur de la distance entre la pointe du cœur et le pôle inférieur droit de l'aire. En conclusion, ma méthode cardio-topo-mégétométrique a une valeur générique, parce qu'elle est utilisable à relever et mesurer soit les dislocations cardiaques, soit les ectasies ventriculaires des cardio-artéropathies communes ou produites par d'autre cause, tandis qu'elle évite aussi les équivoques entre ectasie et dislocation de l'organe. A cause de ces équivoques, on pourrait courir risque de traiter comme ectasie des cavités ventriculaires et comme insuffisance myocardique celle qui, en étant, au contraire, une dislocation autochtone de l'organe, doit être traitée, plus spécialement, comme toutes les dislocations autochtones, par la thérapie mécanique, tel que par des ceintures ou des compresseurs cardiaques, abstraction faite d'autres resources de la thérapie mécanique et sans exclure la thérapie pharmaceutique.

Digitized by Google

VI. — Les dislocations autochtones sont-elles une entité clinique ou des syndromes?

En Allemagne, M. Rumpf, en s'occupant de cette forme de dislocation cardiaque, que, il y a trois ans, j'avais observée et décrite, dès ma première publication, sous le nom de dystopie verticale, la présente comme une entité clinique. D'où, la nécessité, pour la pratique, de définir cet autre côté de l'argument, d'autant plus qu'il est intéressant d'établir la valeur à attribuer aux dislocations autochtones du cœur dans la clinique des cardio-artéropathies.

A mon avis, soit la dystopie verticale, soit la dystopie transverse et l'ectopie cardioptosique, peuvent s'élever à la dignité d'entité clinique autonome, seulement quand l'une ou l'autre ne s'associe pas avec des dislocations localisées en d'autres organes et imputables, en définitive, à la même cause, et, quand, en même temps, l'anomalie de topographie et de statique du viscère cardiaque s'associe avec des troubles marqués de cet organe. En cas contraire, pourquoi parler, par exemple, d'entité clinique pour la dystopie verticale ou pour la cardioptose, lorsque, sur le même malade, on observe aussi un rein dystopique ou la gastroptose, ou on voit coexister des troubles neurasthéniques généraux, mêlés et confus avec ceux, qui, au premier abord, sembleraient d'origine plus spécialement cardiaque? Comment exclure de donner, dans ces cas, la signification d'entité clinique, au contraire, à la gastroptose, ou au rein ectopique ou à la neurasthénie, une fois que celles-ci coexistent?

D'autre côté, dès les premières publications de M. Glénard sur la splanchnoptose, tous les observateurs postérieurs l'ont mise en rapport toujours avec une anomalie générale de tous les tissus élastiques et par là même de tous les moyens de contention et de soutien du corps, de sorte que M. Duchesne a pu parler d'une *diathèse ptosique*. Il me semble pas improbable — quoique je n'en aie pas encore des preuves objectives nombreuses — que, chez tous les malades, où on observe une dislocation autochtone d'un organe thoracique ou abdominal, on rencontre aussi une anomalie dans la morphologie et dynamique générale des deux cavités, quant aux rapports réciproques de volume, de capacité, de forme; quant aux propriétés mécaniques et dynamiques des parois thoraciques et abdominales; quant aux rapports de tension intracavitaire. Voilà toute une étude encore à faire à ce propos.

En tout cas, une fois que tout conduit à considérer les dislocations cardiaques autochtones comme une conséquence d'anomalies

Digitized by Google

générales, structurales et morphologiques, cette communauté de l'étiogénèse est une raison en plus pour donner à la dislocation d'un organe — et qu'il soit même le cœur — la signification d'entité clinique, uniquement lorsque cette dislocation soit seule ou, au moins, soit très marquée relativement aux autres, par son degré et par ses troubles fonctionnels. En cas contraire, la dislocation est un syndrome, associé avec d'autres analogues, elle n'est pas un tableau morbide autonome, elle n'est pas une entité clinique.

Conclusions.

1° D'après mes premières recherches (1897-98), on peut considérer comme assurée l'existence de dislocations cardiaques autochtones, dans le sens d'être indépendantes des causes communes, telles que les modifications, bien connues, anatomo-histologiques du viscère cardiaque ou de ses moyens de soutien et suspension dans les vices cardio-artéropathiques communs, ou les anomalies topographiques des organes environnants. La cause des dislocations autochtones est, avec toute probabilité, une dystrophie congénitale des tissus de soutien et suspension du cœur, abstraction faite d'autres anomalies, morphologiques et structurales, possiblement coexistantes dans le thorax et l'abdomen.

2° Selon mes recherches datant de la même époque, les modalités séméiologiques des dislocations cardiaques autochtones sont : cardio-dystopie verticale, cardio-dystopie transverse, cardio-ectopie ptosique ou cardioptose (badicardie de M. Mosse).

3° Les dislocations cardiaques autochtones diffèrent, séméiologiquement, de la simple mobilité exagérée du viscère (cœur mobile de M. Braun ou M. Determann, cœur migrant de M. Rumpf).

4° Relativement au reste des phénomènes morbides concomitants, les dislocations cardiaques autochtones peuvent s'élever à la dignité d'une entité clinique marquée ou, au contraire, être considérées comme simples syndromes, selon les conditions individuelles de chaque malade (qualité et degré de la dislocation, réceptivité du système nerveux surtout cardiaque, présence et degré de dislocations en d'autres organes).

5° La méthode cardio-topo-mégétométrique que j'ai décrite (1897-98), fixant séméiologiquement, en même temps, l'existence et les modalités, soit des dislocations cardiaques autochtones, soit des ectasies cardiaques symptomatiques des artéro-cardiopathies communes, est utile cliniquement, surtout par deux raisons : elle élimine les

Digitized by Google

équivoques séméiologiques possibles entre une dislocation autochtone et une ectasie, elle définit si avec une artéro-cardiopathie commune coexiste une dislocation autochtone du viscère cardiaque.

Rome, 27 février 1902.

BIBLIOGRAPHIE

1. Giacomini, *Topographia del cuore*. Torino, 1886.
2. Ferrannini Andrea, *Propedeutica delle malattie epatiche*. Lezioni dell'anno scolare, 1896-97. Edit. Fr. Marsala in Palermo.
3. Ferrannini Andrea, *Prime ricerche sulla cardiometria delle cardiodistopie e cardioectopie intrinseche*. Un volum. di pagine 24 con 3 tavole, Palermo, 1898.
4. Ferrannini Andrea, Le dislocazioni del cuore studiate con un metodo cardio-topo-megetometrico; *Atti del IX. Congresso della Soc. Ital. di Medicina Interna*; Ottobr. 1898, Torino.
5. Ferrannini Andrea, Un metodo cardio-topo-megetometrico. *Il Policlinico*, vol. VI, M. 1899, Roma.
6. Ferrannini Andrea, L'antropologia clinica, *Il Policlino*, 1900, Roma.
7. Mosse, *Verein f. innere Medicin*, Berlin, 1900.
8. Determann, *Zeitschrift f. klinische Medicin*, 1900.
9. Rumpf, *Deutsche med. Wochenscrift*, 1901, nº 31.
10. Ferrannini Andrea, Antropologia clinica e dislocazioni autoctone del cuore, *Atti del X. Congresso della Soc. Italiana di Medicina Interna in Pisa*. Ottobr. 1901.

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE

Les maladies infectieuses, par **G. H. Roger**; professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de l'hôpital de la Porte d'Aubervilliers.

Les traités de Pathologie générale n'ont pas eu jusqu'ici la possibilité de donner à l'étude des infections la place qu'elle mérite. Les découvertes modernes ont tellement transformé cette partie de la science qu'un livre de 1520 pages grand in-8°, tel que celui que M. Roger publie, n'est pas trop long pour présenter l'histoire de ces maladies infectieuses seulement dans ce qu'elle a de plus général.

L'auteur a commencé par étudier les agents pathogènes, par rechercher leur distribution dans la nature et par établir dans quelles conditions ils peuvent envahir l'homme et les animaux. Puis il montre par quel mécanisme l'organisme est attaqué, et comment il se défend. Ces processus, locaux et généraux, qui se produisent sous l'influence de l'infection, sont longuement décrits, et à bon droit, parce qu'ils constituent l'élément essentiel du sujet. Une partie intéressante et relativement neuve traite des modifications qui traduisent une suractivité fonctionnelle.

La conclusion de cette étude se trouve nécessairement dans les questions de la prédisposition, de l'immunité, et du traitement des maladies infectieuses.

L'auteur a rédigé cet ouvrage, considérable par le nombre des sujets traités, en grande partie à l'aide de ses observations et de ses expériences personnelles. Le service des contagieux de l'hôpital de la Porte d'Aubervilliers, dont les lecteurs de cette *Revue* ont pu lire, dans ces dernières années, les statististiques, dues à M. Roger, lui a fourni plus de dix mille observations cliniques, en même temps que du laboratoire qui lui est annexé sortaient des travaux qui sont connus de tous. Aussi lui a-t-il été facile d'appuyer ses démonstrations par de nombreux exemples, qui rendent le livre plus attrayant qu'un traité didactique ordinaire. Il serait superflu d'insister sur l'intérêt que peut présenter pour les médecins un exposé aussi complet que brillant de ces questions où se mêlent la pensée scientifique la plus haute et les problèmes les plus urgents d'hygiène et de thérapeutique pratiques.

Digitized by Google

Leitfaden zur klinischen Untersuchung des Blutes (*Guide pour l'examen clinique du sang*), par le Dr **C. S. Engel**, de Berlin, 2e édit., A. Hirschwald, Berlin, 1902.

Nous avons déjà signalé (*Revue de Médecine*, 1900, p. 438) la première édition de cette intéressante publication. La nouvelle a près du double d'étendue, certains chapitres ont été ajoutés, d'autres refaits en partie.

L'auteur expose successivement les méthodes générales d'examen du sang, puis la morphologie et le développement des globules à l'état normal et pathologique, enfin la biologie du sérum. Les questions à l'ordre du jour qui se rapportent à cette dernière partie sont clairement et simplement exposées.

Traité médico-chirurgical de gynécologie, par **E. Labadie-Lagrave**, médecin de la Charité, et **F. Legueu**, chirurgien des hôpitaux, 2e édition, F. Alcan, Paris, 1902.

La première édition de cet excellent ouvrage ne date que de trois ans, le succès qu'elle a rencontré a rendu nécessaire la deuxième édition, où les chapitres suivants ont été remaniés : plaies de l'utérus; corps étrangers de l'utérus; tuberculose génitale, ovarites sclérokystiques; torsion des salpingites; kystes tubo-ovariens. Dans le domaine chirurgical et opératoire, certaines parties ont été de même mises au courant.

L'étude simultanée d'un groupe de questions, au double point de vue de la médecine et de la chirurgie, trouve rarement une application plus rationnelle qu'en gynécologie, et rarement aussi sous une forme aussi heureuse que dans le livre de MM. Labadie-Lagrave et Legueu.

Traité de Médecine, publié sous la direction de MM. **Bouchard** et **Brissaud**; 2e édit., t. V, Paris, Masson, 1902.

Le cinquième volume du *Traité de Médecine* de MM. Bouchard et Brissaud contient, en 940 pages, les parties suivantes :

Maladies du foie et des voies biliaires, par *M. Chauffard*;

Maladies du rein et des capsules surrénales, par *M. Brault*;

Pathologie des organes hématopoiétiques et des glandes vasculaires sanguines : moelle osseuse, rate, ganglions, thymus, thyroïde, par *M. Roger*.

Cette dernière partie est entièrement nouvelle dans l'ouvrage. Elle comprend à elle seule plus de 120 pages. Quant aux précédentes, elles ont été mises avec soin au courant de la science. Certaines acquisitions récentes, et en particulier les méthodes nouvelles d'exploration fonctionnelle du rein ont été l'objet de chapitres spéciaux qui n'existaient pas dans la première édition.

De même, les figures ont été augmentées de nombre.

Digitized by Google

INSTITUTS SOLVAY. TRAVAUX DU LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE, publiés par le prof. **Paul Heger**. T. III, fascic. 3, et t. IV, fasc. 1, 2 et 3, Bruxelles. Misch et Thron, 1900-1901.

On trouvera dans les précédentes années de la *Revue de Médecine* la mention des travaux déjà parus à l'Institut de physiologie Solvay. Le troisième fascicule du tome III renferme les mémoires suivants :

La base cytologique de l'instinct et de la mémoire, par *H. E. Ziegler*;

La base cytologique primordiale des réflexes, de l'instinct et de la mémoire, par *E. Solvay*;

Localisation des altérations cérébrales produites par l'éther, par *Micheline Stefanowska*;

Sur le mode de formation des varicosités dans les prolongements des cellules nerveuses, par *Micheline Stefanowska*.

Les deux derniers mémoires intéressent surtout les histologistes et les physiologistes; les deux premiers ont une portée plus générale. On lira en particulier la discussion par laquelle M. Solvay s'efforce de montrer que l'origine même des phénomènes nerveux ne doit pas être cherchée seulement dans une représentation cytologique cérébrale, mais encore dans la composition chimique du tissu uni aux neurones du cortex par l'intermédiaire d'un filament nerveux.

Le premier fascicule du tome IV contient :

Recherches sur la fatigue névro-musculaire et sur l'excitabilité électrique des muscles et des nerfs, par *Mlle J. Joteyko*;

Détermination expérimentale de l'influence d'une révulsion cutanée sur le mécanisme et le chimisme respiratoires, par *Léopold Mayer*;

Diversité de résistance des différents territoires cérébraux vis-à-vis du traumatisme et de l'intoxication, par *Micheline Stefanowska*.

Dans le deuxième fascicule se trouvent :

Dissociation des phénomènes de sensation et de réaction dans le muscle, par *Jean Demoor*;

Les variations fonctionnelles des cellules nerveuses corticales chez le cobaye, étudiées par la méthode de Nissl, par *M. Geeraerd*;

Influence des anesthésiques sur l'excitabilité des muscles et des nerfs, par *Mlles Joteyko et M. Stefanowska*;

Mesure graphique de la fatigue isométrique, par *Mlle J. Joteyko*.

Enfin, le troisième fascicule du tome IV contient :

Les effets de la trépanation faite sur les jeunes animaux, par *Jean Demoor*;

Modifications du sang sous l'influence de la privation d'eau. Contribution à l'étude de la soif, par le Dr *H. Wettendorff*;

Considérations sur l'énergétique des organismes au point de vue de la définition, de la genèse et de l'évolution de l'être vivant, par *E. Solvay*;

Catalyse et courts circuits appropriés, par *E. Solvay*;

L'influence des repas sur la composition de l'urine, par *Slosse*.

Digitized by Google

Examen psychologique des animaux, par **P. Hachet-Souplet**, Paris, Schleicher frères, 1901.

Ce livre de 160 pages est d'un très grand et très sérieux intérêt. L'auteur, qui s'est occupé depuis de longues années de psychologie animale, a réuni quelques résultats de ses observations, sous une forme très simple et très attrayante en même temps. On y trouvera des exemples nombreux, et analysés d'une manière rigoureusement scientifique, de l'intelligence si variée des animaux. Au point de vue supérieur de la biologie et de la doctrine de l'évolution, certaines parties sont à lire avec attention.

Séborrhée, Acnés, Calvitie, par le Dr **R. Sabouraud**, chef du laboratoire de la Ville de Paris à l'hôpital Saint-Louis, Paris, Masson, 1902.

L'auteur a écrit ce livre avec l'intention de le faire suivre par d'autres ouvrages consacrés aux maladies dartreuses, aux gourmes, aux pelades et aux teignes. C'est avec celui-ci, qui porte encore comme titre : les maladies séborrhéiques, une étude complète des affections du cuir chevelu. Le premier volume fera désirer les suivants. Il est très cliniquement rédigé et illustré par de nombreuses photographies de moulages et figures en noir et en couleur. La thérapeutique comprend 60 pages environ sur les 350 du livre. Elle est clairement exposée.

Au point de vue doctrinal, on sait que M. Sabouraud soutient l'origine microbienne de la séborrhée et de la calvitie séborrhéique. On lira avec intérêt toute la partie de l'ouvrage consacrée à l'exposé synthétique de ses travaux.

Treizième Congrès international de médecine, Paris, 1900. Comptes rendus publiés sous la direction de **A. Chauffard**, secrétaire général. Paris, Masson, 1901.

On sait que les comptes rendus du Congrès international de Paris ont été publiés en consacrant un volume séparé à chaque section. L'abondance des matières permettait cette division que la diversité des questions traitées suffit à justifier. Tout le monde médical a lu au moment du congrès les comptes rendus résumés qui en ont paru dans la presse, mais il est hors de doute que pour qui veut connaître l'expression exacte de la pensée d'un auteur, soit dans une discussion, soit dans un rapport, les comptes rendus officiels seuls font foi.

C'est dans cette pensée que nous rappelons quelques-unes des questions que l'on trouvera traitées dans les volumes suivants :

Section de Pathologie générale et de Pathologie expérimentale, comptes rendus publiés par MM. *Charrin* et *Roger* :

Rodet, La propriété agglutinative, et ses rapports avec les autres propriétés acquises par les humeurs. *Bosc*, Les effets des injections salées

Digitized by Google

dans le traitement de la fièvre typhoïde. *Charrin*, Influence des matières minérales sur la résistance de l'organisme. *Lancereaux*, Les hémorragies névropathiques. *Chantemesse* et *Lamy*, Effets des toxines microbiennes sur le cœur isolé. *Richet*, Traitement de la tuberculose expérimentale par le plasma musculaire ou zomothérapie. *Gilbert* et *Claude*, Des différents types de tuberculose hépatique suivant la voie d'apport du bacille de Koch. *Courmont* et *Montagard*, La leucocytose dans la variole; la moelle osseuse dans la variole. *Haushalter* et *L. Spillmann*, Recherches sur les altérations de la moelle osseuse dans le jeune âge au cours des infections et intoxications. *Roger* et *Ghika*, Recherches sur l'anatomie normale et pathologique du thymus. *M. Garnier*, Physiologie pathologique de la glande thyroïde au cours des infections. *Fochier*, Abcès de fixation et de neutralisation. *Marcano*, Appareil pour mesurer le volume du sédiment sanguin; hémostéréométrie. *Féré*, malformation et prédisposition morbide. *A. Gautier*, Mécanisme de l'influence exercée sur le fonctionnement vital par les doses minimes de certains principes. *Combemale*, Rôle de l'hérédo-syphilis dans l'étiologie de certaines cardiopathies valvulaires. *Pavy*, *Seegen*, *Lancereaux*, *Lépine*, Pathogénie du diabète sucré. *Ewald*, *Bouchard*, Les auto-intoxications. *Claude* et *Balthazard*, La cryoscopie des urines. *A. Gautier*, Rôle de l'arsenic dans l'économie. *F. Pick*, Fièvre intermittente hépatique. *Ewald*, *Leube*, *Le Noir*, Alimentation extra-buccale.

Section de Pathologie interne, comptes rendus publiés par M. *Rendu* :

Dieulafoy, Les ulcérations gastriques. *Mannaberg*, *Boas*, *A. Mathieu*, *de Langenhagen*, *Dieulafoy*, Côlite, entéro-typhlo-côlite muco-membraneuse. *Vincent*, Bactériologie et lésions du laryngo-typhus. *v. Basch*, *Masius*, *J. Teissier*, *Huchard*, Œdème aigu du poumon. *Gilbert* et *Garnier*, Le foie dans les anémies. *De Dominicis*, Études hématologiques sur la chlorose. *Rénon*, L'aspergillose, maladie primitive. *Lenoble*, Le caillot et le sérum des purpuras. *Dyce Duckworth*, *Le Gendre*, *Chalmers Watson*, *J. Teissier*, Pathogénie de la goutte. *Widal* et *Ravaut*, Cytodiagnostic des épanchements séro-fibrineux de la plèvre et de quelques autres épanchements séreux et pathologiques. *Ch. Achard*, *S. Laache*, De l'insuffisance rénale. *Em. Sergent* et *L. Bernard*, La maladie d'Addison et le syndrome de l'insuffisance capsulaire. *Liebreich*, Nocivité des conserves alimentaires. *Barié*, Endocardite maligne dans le rhumatisme articulaire aigu. *Huchard*, *Merklen*, Arythmie cardiaque. *Aufrecht*, *Middendorf*, Étiologie de la tuberculose. *S. Arloing* et *P. Courmont*, Sérodiagnostic de la tuberculose.

Section de Neurologie, comptes rendus publiés par *Henry Meige* :

A. Pick, De l'importance du centre auditif du langage comme organe d'arrêt du langage. *Ladame*, Aphasie motrice pure. *Tamburini*, Aphasie et amnésies. *F. Raymond*, Hémiplégie sensitivo-motrice avec paralysie des mouvements associés des yeux. *Dejerine* et *Thomas*, Paralysie bulbaire asthénique suivie d'autopsie. *Hitzig*, *von Monakow*, *Flechsig*, Centres de projection et centres d'association. *Brissaud*, Rire et pleurer spasmodique. *Sherrington*, *Jendrassik*, *van Gehuchten*, Réflexes cutanés et tendineux.

Digitized by Google

Dana, *Homen*, *Bruce*, Lésions non-tabétiques des cordons postérieurs de la moelle épinière. *Philippe* et *Guillain*, Sclérose latérale amyotrophique (lésions médullaires). *F. Raymond* et *Ricklin*, Des rapports de la sclérose latérale amyotrophique avec l'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne. *Minor*, Lésions de l'épicône médullaire. *Préobrajenski*, Pathogénie de la syringomyélie. *Fisher*, *Marinesco*, *Crocq*, Myélite aiguë. *Lannois*, Trophœdème chronique héréditaire. *Raymond* et *Huet*, Paralysie du plexus brachial. *Ferrier*, *Roth*, Diagnostic de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique. *Joffroy* et *Gombault*, Tumeur du cervelet. *Feindel* et *Meige*, Torticolis mental. *Bernheim*, Pseudo-tympanite nerveuse. *Mirallié*, Tabes amyotrophique. *Golgi*, Le réticulum intra-cellulaire et la structure fibrillaire périphérique de la cellule nerveuse. *Obersteiner*, Les limites exactes des maladies nerveuses dites fonctionnelles. *A. Pitres*, Diagnostic de siège des excitations algésiogènes dans les névralgies, par les injections de cocaïne.

Section de Thérapeutique, Pharmacologie et Matière médicale, comptes rendus publiés par MM. *Gilbert* et *Chassevant* :

Naunyn, *Gilbert* et *Fournier*, Traitement de la lithiase biliaire. *E. Fiquet*, Les peptones au point de vue thérapeutique. *Gilbert* et *P. Lereboullet*, Le cacodylate de fer. *Bourquelot*, Étude sur les altérations des médicaments par oxydation. *Danlos*, Médication cacodylique. *A. Robin* et *G. Bardet*, Le pyramidon. *Ehlers*, Sur le problème de la curabilité de la lèpre. *E. Figuet*, Relation entre la constitution chimique d'un médicament et ses propriétés thérapeutiques. *Baginsky*, *Hayem*, *Huchard*, *A. Robin*, Indications et contre-indications de la saignée. *Lauder Brunton*, *Joannin*, Action physiologique et thérapeutique de la digitale et de ses principes actifs. *Stokvis*, *Lépine*, Doit-on combattre la fièvre? *Gilbert* et *Carnot*, Opothérapie hépatique et opo-diagnostic dans le diabète sucré.

Leçons de pharmacodynamie et de matière médicale, par **G. Pouchet**, 3e série, avec 33 figures dans le texte. Paris, O. Doin, 1902.

Dans ce volume de 360 pages l'auteur traite du quinquina et de ses alcaloïdes et insiste particulièrement sur l'action pharmacodynamique de la quinine. Son action thérapeutique est aussi longuement étudiée et à ce sujet M. Pouchet entre dans d'assez grands détails sur la biologie de l'hématozoaire du paludisme. L'ouvrage se termine par les règles de l'administration de la quinine.

Vererbbare cellulare Stoffwechselerankheiten (*Maladies héréditaires de la nutrition*), par le prof. **W. Ebstein** (de Gœttingue). Stuttgart, F. Encke, 1902.

Cet ouvrage est rédigé sous forme de lettres adressées au prof. F. König.

Digitized by Google

L'éminent professeur de Göttingue a ressuscité un vieil usage, et ce n'est pas nous qui le blâmerons de se montrer fidèle à de respectables traditions médicales. Peu importe d'ailleurs qu'un livre soit coupé en chapitres, en leçons ou en lettres : c'est le fond seul qui nous intéresse; or le fond, dans les publications du professeur Ebstein, est toujours excellent. On connaît d'ailleurs ses idées sur la conception nosologique de l'obésité, de la goutte et du diabète : pour lui comme pour v. Leube, ces trois maladies constituent un ensemble que l'on peut désigner sous le nom de maladies propres de la nutrition. Il existe d'ailleurs entre ces maladies des différences essentielles : on peut se figurer que dans l'obésité, et aussi dans le diabète, le protoplasma seul de la cellule est modifié, et que les propriétés du noyau sont intactes. Au contraire, dans la goutte le noyau n'est pas à l'état normal, ainsi que le prouve l'élimination des corps alloxuriques par l'urine.

Quant à la pathogénie du diabète, le professeur Ebstein maintient les idées qu'il a déjà formulées à maintes reprises. Il insiste sur la diminution de l'exhalation de l'acide carbonique chez les diabétiques graves, que les récentes expériences du professeur F. Lehmann (de Gœttingue) ont, de nouveau, prouvée.

Les six leçons sur lesquelles nous attirons l'attention des médecins sont un important fragment de pathologie générale et seront appréciées à leur valeur par les hommes compétents; ajoutons, en terminant, qu'elles constituent un opuscule édité avec beaucoup d'élégance.

R. L.

La pression artérielle de l'homme a l'état normal et pathologique, par le professeur **Potain**. Paris, Masson, 1902.

Cet ouvrage, publié par le docteur P. Teissier, élève du professeur Potain, a été écrit tout entier par le maître, et s'il n'a pas vu le jour du vivant de son auteur, c'est que celui-ci ne le considérait pas comme achevé, et désirait l'améliorer encore. On sait que Potain était à la fois indulgent pour autrui et sévère pour lui-même.

Cet ouvrage se compose de deux parties : la première traite de la pression à l'état physiologique. Potain examine l'influence de l'âge, des repas, des mouvements, de l'ascension active et passive, de la température ambiante, etc. Dans la seconde partie il étudie l'influence des maladies : l'artério-sclérose, le mal de Bright et le diabète élèvent la tension artérielle; au contraire plusieurs maladies l'abaissent d'une manière notable, en particulier la fièvre typhoïde; et la règle est assez fixe pour qu'un abaissement de la tension puisse, dans un cas douteux, faire pencher en faveur de la dothiénentérie. Dans l'état d'apyrexie une tension basse (inférieure à 14 cm.) chez un sujet non cachectique rendra vraisemblable une tuberculose encore latente. Une pression supérieure à 15 cm., chez un phtisique avéré, rend probable une complication (pneumonie ou néphrite).

Digitized by Google

S'il n'existe pas de complication appréciable on devra penser à un processus de guérison. On voit que dans l'esprit du maître l'étude de la tension dans les maladies avait une valeur diagnostique non négligeable.

M. P. Teissier, à qui nous devons la publication de cet intéressant ouvrage, a droit à nos remerciements.

Les tuberculoses chirurgicales de l'intestin grêle. Leur thérapeutique, par le Dr **Patel**, prosecteur de la Faculté de médecine de Lyon. Paris, J.-B. Baillière, 1902.

Ce volume, de plus de 260 pages, avec figures et planches hors texte, a surtout un intérêt chirurgical; mais il mérite d'être signalé aux médecins car, il ne faut pas l'oublier, les tuberculoses de l'intestin grêle qui sont justiciables d'un traitement chirurgical sont, tout d'abord, observées par les médecins.

M. Patel distingue les formes suivantes : la tuberculose sténosante cicatricielle, la tuberculose sténosante hypertrophique, la tuberculose entéro-péritonéale et les sténoses multiples. Chacune de ces formes a une symptomatologie souvent complexe. Les signes de sténose chronique, la constatation de crises douloureuses, de péristaltisme accompagnant une crise, de clapotage, d'une tumeur, etc., fournissent les principaux éléments du diagnostic de la sténose. Reste à caractériser sa nature. S'agit-il d'une sténose extra-intestinale? etc.

Quant au traitement chirurgical, nous n'avons pas à en parler ici. Mais, indépendamment de la partie *opératoire*, la partie *pathologique* du travail de M. Patel se recommande à l'attention des médecins.

Laboulbène (1825-1898), *Ses écrits et ses travaux*, publiés par **MM. Beurnier** et **Cambours**, avec préface par le Prof. Lannelongue.

Ce volume renferme : 1° une notice sur la vie de Laboulbène par le docteur Beurnier; 2° une série de leçons sur l'histoire de la médecine, notamment sur les livres hippocratiques, sur Galien, les médecins arabes, Paracelse et van Helmont, Harvey, Sydenham, Laënnec; 3° la liste et l'indication bibliographique des travaux du maître, au nombre de plus de 360. Ce recueil est donc très précieux à divers titres.

The Johns Hopkins Hospital Reports, vol. IX, et vol. X, nos 1 et 2. — Baltimore, 1901.

Le neuvième volume des *Johns Hopkins Hospital Reports*, dont nous avons déjà signalé en leur temps les volumes précédents, est un livre de près de 1100 pages, édité avec beaucoup de luxe. Il mériterait d'être

Digitized by Google

analysé en détail, et un certain nombre des trente-huit mémoires qu'il renferme ont une réelle valeur.

On peut citer, comme intéressant plus spécialement les médecins :

C. A. Herter : Sur quelques propriétés physiologiques et pathologiques de l'urée.

Henry J. Berkley : Dégénération spécifique des artères corticales.

J. Pratt : Histologie de la pneumonie lobaire aiguë.

George Blumer : Endothéliome et choléstéatome bilatéral des plexus choroïdes.

George H. Weaver : Cirrhose expérimentale par le colibacille et ses produits.

James H. Wright : Un cas de myélome multiple.

T. Caspar Gilchrist : Étude bactériologique et microscopique de plus de trois cents lésions vésiculeuses et pustuleuses de la peau.

Hugh. H. Young : Étude sur diverses localisations du gonocoque.

Stewart Paton : Histogénèse des éléments cellulaires du cortex cérébral.

Simon Flexner : Pancréatite expérimentale.

John C. Hemmeter : Gastrite chronique hypertrophique d'origine syphilitique.

E. Bates Block : Sur l'hydromyélie, et ses relations avec le spina-bifida et le cranioschisis.

Eugène L. Opie : Dégénérescence graisseuse expérimentale.

Mabel. F. Austin : Endocardite infectieuse, d'origine grippale.

Lewellys F. Barker : Néphrite chronique diffuse; syndrome de Landry terminal

La partie parue du volume X contient trois mémoires, dont le plus original est celui de *Richard P. Strong*, sur un cas de strongylose.

Le proprietaire-gérant : Félix Alcan.

Coulommiers. — Imp. Paul BRODARD.

Digitized by Google

SUR
QUELQUES CAS D'ANGINES A TÉTRAGÈNES

Par le Dr G. CARRIÈRE

Agrégé des Facultés de médecine,
Chargé du cours de clinique médicale infantile à l'Université de Lille.

Depuis le travail de Boutron en 1894, le rôle pathogène du micrococcus tetragenes commence à être bien connu. Karlinsky, Chauffard et Ramond, Faisans, Babes, Achard et Castaigne, Deléarde, Apert et nous-même nous avons rapporté des exemples de cas pathologiques dus à ce microorganisme. Bosc et Galavielle ont pu avec le tétragène produire expérimentalement des broncho-pneumonies et des pneumonies.

J'ai eu l'occasion d'observer dans mon service et à ma consultation du dispensaire de Wazennes des cas d'angines dans lesquels le micrococcus tetragenes était en cause. Ce sont ces cas que je rapporte ici.

Les angines à tétragènes ont été signalées par le professeur Dieulafoy et son élève M. Apert. Les observations de ces auteurs sont très importantes, mais ne me paraissent pas des cas purs. A mon avis il s'agit là d'infection tétragénique généralisée avec localisation secondaire sur la gorge. Dans ces observations il s'agit d'angines à tétragènes secondaires alors que dans mes cas il est question d'angines primitives.

Dans les 3 cas de Dieulafoy et Apert il y avait eu avant l'angine de la pleurésie et de la congestion pulmonaire. Or, Dieulafoy le dit lui-même, le tétragène affectionne la plèvre. Les pleurésies antécédentes n'étaient peut-être que la première manifestation primitive de l'infection tétragénique.

Encore faut-il ajouter que les ensemencements de M. Dieulafoy et Apert donnèrent naissance à des associations microbiennes dans lesquelles le tétragène ne dominait pas toujours (observations II et III).

Digitized by Google

En 1898 Odilon Martin publie, dans l'*Indépendance médicale*, l'observation d'un cas d'infection tétragénique simulant un accès de croup. Nous retrouverons son observation dans un instant.

Certes je n'apporte ici qu'une étude succincte et les cas observés sont vraiment peu nombreux pour esquisser une étude générale des angines à tétragènes. Je n'insiste sur ces faits que pour signaler l'existence d'angines dues au micrococcus tetragenes et pour synthétiser les observations recueillies.

OBSERVATIONS

Exposons tout d'abord les cas observés. Pour la commodité de la description et aussi parce que cela répond à ma conviction intime je décrirai :

1° Les angines à tétragènes secondaires, localisation d'une infection tétragénique déjà existante;

2° Les angines à tétragènes primitives, premières manifestations de l'infection tétragénique.

I. — *Angines à tétragènes secondaires.*

Observation I (Dieulafoy et Apert). — Un homme, jusque-là bien portant, est pris un jour de fièvre, de malaise et de point de côté droit. Le médecin qui le traitait reconnut une pleurésie droite avec épanchement. M. Dieulafoy appelé à voir ce malade constata que l'épanchement avait presque disparu, mais il vit la gorge recouverte d'un enduit blanc qui était étendu sur le pharynx, la luette et le voile du palais. Sur un fond rouge livide apparaissaient une multitude de petits grains saillants, isolés, gros comme des grains de sable. Ils donnaient l'apparence d'une gorge saupoudrée de sable. M. Dieulafoy a proposé de donner aux angines qui présentent cet aspect le nom d'angines sableuses. Les amygdales n'étaient pas très grosses. Il n'y avait pas d'adénopathie sous-maxillaire.

Sur lame on trouva presque exclusivement des cocci disposés en tétrades ou en diplocoques et prenant le Gram.

Les ensemencements sur sérum donnèrent en quatre jours des cultures maigres. Sur gélose on obtient des colonies blanchâtres, saillantes, gluantes et filant quand on voulait en enlever avec un fil de platine. A l'examen microscopique elles étaient composées de tétrades ayant tous les caractères des tétragènes.

Obs. II (mêmes auteurs). — Un homme entre à l'Hôtel-Dieu pour une pleurésie séreuse de moyenne abondance. Le malade était dans le service depuis quatorze jours et sa plèvre desséchée quand il fut pris d'angine. Il existait sur chaque amygdale cinq ou six points lenticulaires d'un blanc

Digitized by Google

frais donnant l'aspect de l'angine folliculaire la plus typique. L'ensemencement sur sérum donna en vingt-quatre heures des colonies de streptocoque et du staphylocoque; les tubes de gélose donnèrent également du tétragène et du streptocoque. Le tétragène isolé fut cultivé sur bouillon. Quelques gouttes inoculées à une souris la tuèrent en vingt-quatre heures. Dans le sang on trouva du tétragène encapsulé.

Obs. III (mêmes auteurs). — Homme entré à l'Hôtel-Dieu pour des phénomènes d'apparence grippale. Il existait aux bases des râles fins de congestion et des frottements pleuraux. Dans la gorge on trouvait un léger exsudat blanchâtre. L'ensemencement sur gélose donna de nombreuses colonies de streptocoque et un petit coccus isolé ou disposé en diplocoque ou en amas et une dizaine de colonies de tétragènes qui, injectés à la souris à la dose d'un quart de centimètre cube, restèrent inoffensifs.

II. — *Angines à tétragènes primitives.*

Obs. IV (Odilon Martin). — Nous sommes appelé en mars dernier, au milieu de la nuit, auprès d'un enfant de quatre mois qui vient subitement d'être pris d'accès de suffocation très alarmants.

L'enfant, allaité par une nourrice, était jusqu'ici bien portant. Le jour même il semblait bien portant. Il avait seulement crié davantage et le soir la voix était enrouée. Il avait un peu toussé.

Il s'est endormi comme d'habitude. A deux heures son entourage est réveillé par ses cris, cris rauques, presque éteints, alternant avec une toux quinteuse et enrouée. La respiration était haletante, précipitée, bruyante. En outre il présentait des accès de suffocation avec cyanose de la face.

Nous constatons l'absence complète de tirage. Les narines montrent un peu de mucus jaunâtre. Le pouls est rapide. Il n'y a pas de température.

La cavité buccale est saine. Les piliers postérieurs de la gorge sont rouges, ainsi que le fond de la gorge. L'arrière-gorge est tapissée d'un enduit muqueux assez abondant, grisâtre qui descend des cavités nasales postérieures. Le mucus est projeté dans les efforts de toux.

Les poumons respirent bien; il y a seulement un peu de rudesse respiratoire dans la trachée et les grosses bronches avec quelques râles sibilants. Après un vomitif le calme revient, la suffocation se calme. La voix est claire et les quintes de toux sont plus espacées.

Six heures après nous revoyons le malade, qui a reposé d'un sommeil tranquille, entrecoupé, de loin en loin, par des quintes moins pénibles. La gorge présente le même aspect que la nuit.

L'examen des frottis nous révèle la présence : 1° de leptothrix abondants; 2° de cocci nombreux disposés par 2, par 4 ou en amas; 3° quelques rares chaînettes.

Les ensemencements ont donné des cultures pures de tétragènes. L'enfant guérit rapidement.

Obs. V (personnelle). — Pierre R..., sept ans, n'a aucun antécédent héré-

Digitized by Google

ditaire. Lui-même a eu la rougeole à trois ans et demi. C'est un enfant habituellement bien portant. Brusquement, le 17 septembre, il se sent mal en train, grelotte et se trouve tout courbaturé. L'anorexie est absolue, la soif vive, il y a de la diarrhée. L'enfant accuse de la céphalalgie frontale. Les nausées sont fréquentes, le pouls bat 124 et le thermomètre marque 38°.

Le malade se plaint de la gorge et dit qu'il souffre en avalant. Il est abattu; la peau est chaude, couverte de sueurs.

Les yeux sont cernés, les pommettes rouges. On sent dans l'angle maxillaire quelques petits ganglions, gros comme des haricots, et douloureux; la langue est saburrale au centre, rouge à la pointe et aux bords. L'haleine est fétide. La salive présente ses réactions normales. La gorge est d'un rouge vif. Cette rougeur est diffuse et uniforme. Les amygdales et la luette sont tuméfiées. Dans l'arrière-gorge on voit du muco-pus descendre du cavum. — Il y a des végétations adénoïdes. L'examen des autres viscères est négatif.

Les urines sont diminuées :

Quantité	450 cc.
Urée	27 grammes
Acide urique	0 gr. 25
Chlorures	6 gr. 50
Acide phosphorique	0 gr. 75

L'examen du sang révèle les particularités suivantes : la coagulation est normale.

G. R. =	4 364 000				
G. B. =	12 944	Lymphocytes	20 p. 100	Eosinophiles	6 p. 100
G. = 0,86		Mononucléaires	20 —		
		Polynucléaires	60 —		

Le 18 septembre, l'état général reste le même. Pouls 140, respiration 38, température 39°,2. La gorge est toujours rouge, mais on aperçoit sur ce fond rouge de petits îlots crémeux, jaunâtres, faciles à enlever. Au-dessous la muqueuse n'est pas ulcérée. Ces îlots siègent sur les amygdales et aussi sur les piliers et dans l'arrière-gorge.

Examiné sur frottis, cet exsudat pultacé est composé de mucus, de cellules pavimenteuses en nécrose de coagulation et de globules de pus. On y trouve des tétragènes très nombreux et d'apparence habituelle. Ensemencé, l'exsudat donna du micrococcus tetragenes et du staphylococcus albus.

Urines	435 cc.				
Urée	32 gr.	Sang. G. R. =	4 134 000	Lymphocytes	15 p. 100
Acide urique	0 gr. 75	G. B. =	20 940	Mononucléaires	10 —
Chlorures	10 gr. 25	G. =	0 75	Polynucléaires	75 —
P^2O^5	0 gr. 95			Eosinophiles	12 —

Digitized by Google

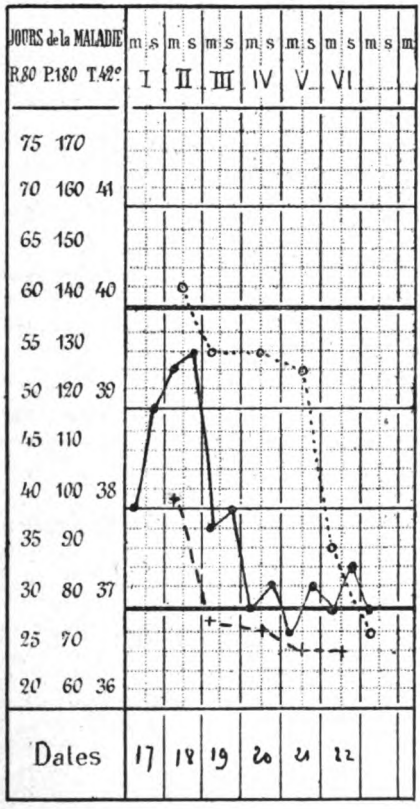
Traitement :

Huile mentholée au 1/50,
Badigeons à H^2O^2,
Sulfate de quinine 0 gr. 50

Le 19 septembre, la fièvre tombe. Température 37°,8, pouls 138, respiration 27.

L'enfant a faim, mais est fatigué, las, courbaturé.

La gorge est toujours très rouge. On trouve sur les amygdales de-



Tracé 1.

traînées de pus jaune blanc. Les ganglions restent volumineux, les amygdales grosses.

Urines. . . .	500 cc.				
Urée.	34 gr.	Sang. G. R. =	4120000	Eosinophiles . .	8 p. 100
Acide urique.	0 gr. 98	G. B. =	21944	Lymphocytes . .	15 —
Chlorures . .	12 gr. 50			Mononucléaires .	25 —
P^2O^5.	0 gr. 50			Polynucléaires. .	60 —

Digitized by Google

L'état de cet enfant alla s'améliorant rapidement. Mais la tachycardie persista pendant quatre à cinq jours.

La gorge resta rouge vingt-quatre à trente-six heures, mais ne présenta plus d'exsudat.

Les amygdales restèrent grosses pendant plusieurs semaines. L'adénopathie persista environ un mois et demi.

Les urines augmentèrent et les principes constituants revinrent au taux normal en quatre jours. Quant au sang, il y eut hypoglobulie pendant trois semaines environ; les leucocytes revinrent au chiffre normal en quarante-huit heures.

L'enfant est resté bien portant depuis.

Obs. VI (personnelle). — Marie D..., trois ans et demi, est née de père alcoolique, de mère nerveuse. Elle a eu la coqueluche il y a un an et demi; cette coqueluche fut bénigne. Depuis elle a des glandes, des engelures et présente les stigmates de la scrofule et ceux du rachitisme.

Elle habite près de chez Pierre R... et joue souvent avec lui.

Le 24 septembre cette enfant se sent mal en train : elle est triste, abattue, grognon. Elle a grelotté une partie de la matinée. Elle a vomi son déjeuner et se plaint d'avoir mal à la tête (bitemporale). Elle salive beaucoup et quand elle avale elle fait une grimace comme si elle souffrait.

L'enfant est abattue. La peau est chaude et couverte de sueurs. Les yeux sont cernés et brillants. Le facies est blafard. Sous l'angle du maxillaire on trouve de petits ganglions mobiles douloureux.

La langue est rouge aux bords, blanche au milieu; l'haleine est fétide. La gorge est rouge violacé, cette rougeur est uniforme et diffuse. Les amygdales et la luette sont hypertrophiées. On voit dans l'arrière-gorge un muco-pus blanchâtre descendre du cavum. Il n'y a pas de végétations adénoïdes. La salive a ses réactions normales. Rien du côté des autres viscères.

Pouls 158, respiration 48, température 38°,4.

Urines, quantité.	350 cc.	Sang.	G. R. = 4811000		
Urée	18 gr. 50		G. B. = 12700	Lymphocytes . .	12 p. 100
Acide urique . .	0 gr. 30		G. = 0,91	Mononucléaires .	10 —
Chlorures. . . .	6 gr. 25			Polynucléaires. .	78 —
P^2O^5	1 gr. 10			Eosinophiles . .	4 —

Le lendemain l'état général reste le même. Température 39°,4, poul 160, respiration 47. La gorge est toujours très rouge, mais sur ce fond rouge et sur les amygdales on trouve de petits îlots lenticulaires crémeux, blanchâtres, ressemblant à du pus concrété.

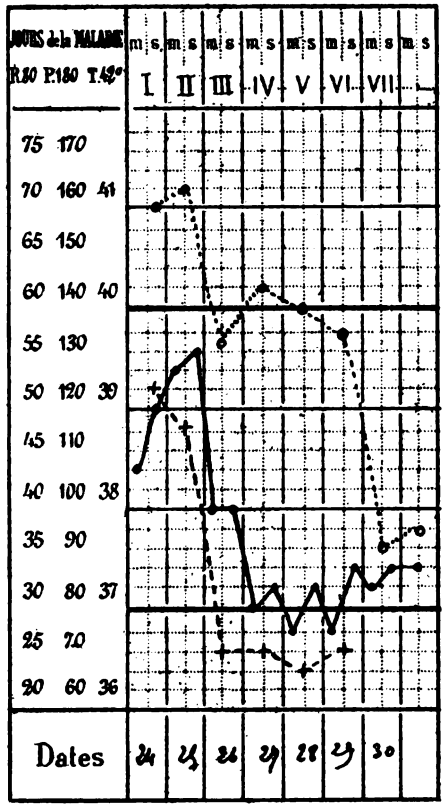
Ils sont faciles à détacher de la muqueuse qui au-dessous est rouge, mais non ulcérée. On compte quelques-uns de ces îlots, mais plus rares, sur le voile du palais.

Un frottis nous révèle que cet exsudat est formé de mucus, de débris

Digitized by Google

de cellules pavimenteuses en nécrose et en dégénérescence granulo-graisseuse — enfin d'un grand nombre de globules de pus. On y trouve quelques diplocoques prenant le Gram — quelques staphylocoques et une quantité innombrable de tétragènes.

Ensemencé, l'exsudat donna des cultures rares (2 à 3) de pneumocoques, 4 à 5 cultures de staphylocoques et une culture continue de tétragènes



Tracé 2.

tout le long de la strie. — Ce microbe fut soigneusement déterminé. Les viscères sont sains.

Urines. . . .	325 gr.	Sang. G. R. = 4 232 000			
Urée.	20 gr. 75	G. B. = 14 624		Lymphocytes . .	10 p. 100
Chlorures . .	8 gr. 90	G. = 0,79		Mononucléaires .	6 —
P^2O^5.	1 gr. 90			Polynucléaires. .	84 —
Acide urique.	0 gr. 40			Eosinophiles . .	5 —

Digitized by Google

Traitement :

Vomitif,
Huile mentholée au 1/50 dans le nez,
Badigeons répétés à H^2O^2,
Sulfate de quinine 0 gr. 30,

Le troisième jour la fièvre tombe : température 37°, pouls 128, respiration 24.

L'enfant a faim. Elle est fatiguée et courbaturée. La gorge est toujours rouge avec traînées d'exsudat purulent blanchâtre.

Urines, quantité.	330 cc.	Sang. G. R. = 4082000			
Urée	22 gr. 50	G. B. = 15124		Lymphocytes. .	10 p. 100
Acide urique . .	0 gr. 40	G. = 0,71		Mononucléaires.	20 —
P^2O^5	1 gr. 95			Polynucléaires .	70 —
Chlorures . . .	8 gr. 50			Eosinophiles . .	8 —

Le quatrième jour, l'état général est excellent. Température, pouls 140, respiration 23.

La gorge est rouge. Les amygdales sont tuméfiées; l'adénopathie persiste. Il n'y a plus d'exsudat pultacé.

Urines, quantité.	540 cc.	Sang. G. R. = 4112000			
Urée	17 gr. 50	G. B. = 10114		Lymphocytes. .	16 p. 100
Acide urique . .	0 gr. 25	G. = 0,70		Mononucléaires.	20 —
P^2O^5	1 gr. 10			Polynucléaires .	64 —
Chlorures . . .	5 gr. 10			Eosinophiles . .	5 —

L'enfant guérit rapidement. L'adénopathie persista environ deux mois, les amygdales restèrent tuméfiées et hypertrophiées. L'enfant eut de la tachycardie trois ou quatre jours et il lui resta une anémie profonde, qui resta plusieurs mois avant de disparaître.

Obs. VII (personnelle). — Jules B..., six ans et demi, n'a pas d'antécédents héréditaires. A eu la rougeole à trois ans, la varicelle à quatre ans, la coqueluche à deux ans. Il présente les stigmates de la scrofule.

Le 27 septembre, cet enfant vomit sans causes. Il est mal en train, grelotte et est abattu. Il souffre de la gorge lorsqu'il déglutit même des liquides. Il se plaint de céphalalgie frontale.

Le 28 octobre, Jules B... est abattu. La peau est chaude, couverte de sueur. Les yeux sont cernés, les pommettes rouges. Sous l'angle maxillaire quelques gros ganglions mobiles, douloureux. Les lèvres sont sèches, excoriées. La langue est blanche au centre, rouge sur les bords; l'haleine est fétide. Léger coryza.

La gorge est très rouge. La rougeur est vive, uniforme, diffuse et s'étend sur les piliers, la luette, l'arrière-gorge et les amygdales, qui sont très augmentées de volume. Dans le fond on aperçoit du muco-pus blanchâtre qui descend du cavum. Il n'y a pas de végétations adénoïdes.

Digitized by Google

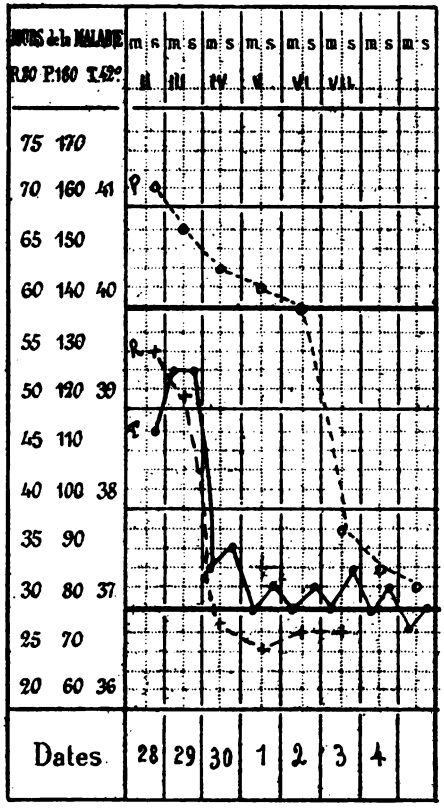
La salive a ses réactions normales. On ne trouve rien de particulier du côté des viscères.

Température 38°,8, pouls 160, respiration 54.

Urines, quantité.	300 cc.	Sang. G. R. = 4230000			
Urée.	18 gr. 20	G. B. = 8940		Lymphocytes. .	6 p. 100
Acide urique. .	0 gr. 90	G. = 0,91		Mononucléaires.	24 —
Chlorures . . .	8 gr. 75			Polynucléaires. .	70 —
P^2O^5.	1 gr. 35			Eosinophiles . .	2 —

Le 29 septembre, l'état général est le même. Nausées, vomissements, constipation. Température 39°,4, pouls 154, respiration 48.

La gorge est toujours rouge. Sur les amygdales, les piliers, et dans



Tracé 3.

l'arrière-gorge comme sur la luette, on trouve des îlots lenticulaires ou gros comme une tête d'épingle. Ces îlots sont crémeux, saillants, à con-

Digitized by Google

tours assez réguliers. On les enlève facilement. Au-dessous la muqueuse est rouge, mais ulcérée.

Un frottis fait avec l'exsudat nous montre qu'il est composé de mucus, de granulations graisseuses, de cellules pavimenteuses dégénérées et de globules de pus. En fait de microbes on ne trouve que des tétragènes. L'ensemencement n'a donné qu'une culture pure de tétragènes, qui fut soigneusement déterminée.

Urines, quantité.	310 gr.	Sang. G. R. = 4022000			
Urée	22 gr. 50	G. B. = 13154		Lymphocytes. .	12 p. 100
Acide urique. .	1 gr.	G. = 0,80		Mononucléaires.	8 —
Chlorures. . . .	10 gr. 10			Polynucléaires .	80 —
P^2O^5	1 gr. 50			Eosinophiles . .	4 —

Traitement : Vomitif. Huile mentholée au 1/50 dans le nez. Badigeons fréquemment répétés à H^2O^2. Sulfate de quinine 50 cgr. Le quatrième jour de la maladie la fièvre tombe. Température, pouls 114, respiration 27. Les troubles gastriques ont disparu. La gorge reste rouge avec exsudat purulent, par traînées ou îlots. — La tachycardie persistait et persista quatre à cinq jours. L'enfant guérit, mais l'adénopathie persista un mois et demi environ et les amygdales restèrent hypertrophiées. L'enfant resta anémique pendant quelque temps encore.

Obs. VIII (personnelle). — Anatole V..., dix ans, entre dans mon service pour mal à la gorge. Son père est buveur, sa mère est atteinte de bronchite chronique de nature sans doute bacillaire. Il a eu quatre frères morts en bas âge, de méningite, et en a trois bien portants.

Lui-même a eu la rougeole à deux ans et demi, la varicelle à quatre ans, la coqueluche à cinq ans. — Il s'est développé normalement. A différentes reprises il a eu des glandes, jamais elles n'ont suppuré.

Le 7 novembre cet enfant bien portant la veille a éprouvé, dans la nuit, des signes manifestes d'embarras gastrique; il a vomi à plusieurs reprises, il a eu des coliques et de la diarrhée.

Le matin à son lever il s'est senti mal en train, il était abattu.

La peau est chaude, couverte de sueurs. Les téguments sont pâles, les yeux sont excavés et cernés. Les lèvres sont sèches, la langue est saburrale. L'haleine est fétide. La salive a ses réactions normales.

Sous l'angle du maxillaire on sent quelques ganglions mobiles et dont la pression est douloureuse.

La gorge est rouge, d'un rouge vif, uniforme, diffus. La rougeur s'étend sur les piliers, les amygdales, la luette. Il n'y a pas de végétations adénoïdes. Les amygdales sont grosses.

L'examen minutieux des viscères est resté négatif.

On ensemence deux tubes de gélose avec un peu de l'exsudat qui recouvre les amygdales. Ces ensemencements ont donné des cultures pures de tétragènes.

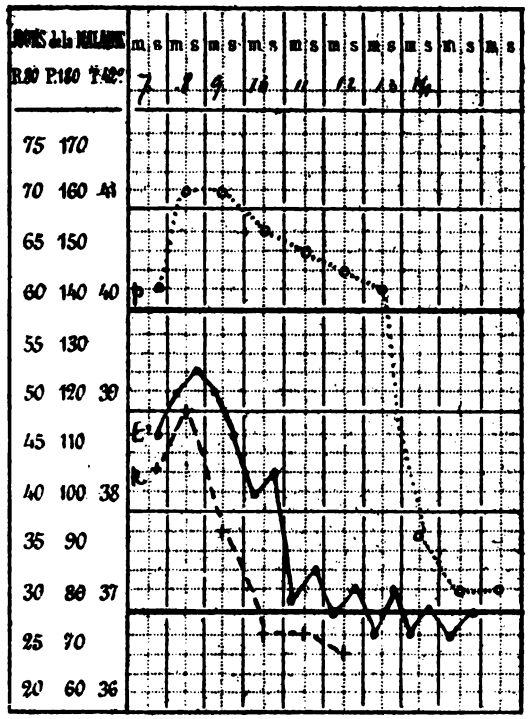
Température 38°,8, pouls 140, respiration 44.

Digitized by Google

Urines, quantité.	360 cc.	Sang. G. R. = 4 352 000			
Urée	189 gr. 20	G. B. =	11 154	Lymphocytes. .	
Acide urique . .	0 gr. 50	G. = 0,85		Mononucléaires.	20 p. 100
Chlorures. . . .	7 gr. 15			Polynucléaires .	70 —
P^2O^5	1 gr. 05			Eosinophiles . .	2 —

Le 8 novembre, l'enfant est dans le même état. Il souffre beaucoup en avalant. Il n'a plus vomi, mais il n'a pas faim. Il n'y a plus de diarrhée.

La gorge est toujours rouge, mais la rougeur est presque violacée.



Tracé 4.

Sur les amygdales on trouve des îlots crémeux, blancs, à peine saillants, à contours irréguliers et faciles à détacher de la muqueuse, qui est rouge mais non ulcérée. Un frottis fait avec l'un de ces îlots nous montre qu'ils sont constitués de mucine, de cellules épithéliales en dégénérescence graisseuse, de quelques globules de pus et de leucocytes polynucléaires. Le tout est bourré de tétragènes.

L'ensemencement de l'un de ces îlots nous a donné des cultures pures de tétragènes très soigneusement déterminées.

Température 39°,2, pouls 160, respiration 47.

Digitized by Google

Urines, quantité.	250 cc.	Sang. G. R. = 4112000			
Urée	20 gr. 50	G. B. =	15266	Lymphocytes. .	12 p. 100
Acide urique . .	0 gr. 58	G. = 0,71		Mononucléaires.	6 —
Chlorures. . . .	12 gr. 25			Polynucléaires .	82 —
P^2O^5	1 gr. 75			Eosinophiles . .	8 —

Le 9, la température baisse, mais l'état reste stationnaire, bien qu'un traitement énergique ait été constitué : injections nasales d'huile mentholée au 1/50; badigeons d'eau oxygénée et 30 cgr. de sulfate de quinine.

La gorge est toujours dans le même état. Température 39°2, pouls 160, respiration 35.

Le 10, la température baisse toujours, 38°,2. L'enfant a faim, il est fatigué, épuisé. L'adénopathie persiste. La gorge est rouge, mais les îlots crémeux ont l'aspect purulent et se détachent très aisément.

Urines, quantité.	395 cc.				
Urée	20 gr.	Sang. G. R. = 4092000			
Acide urique . .	0 gr. 35	G. B. =	10112	Lymphocytes . .	20 p. 100
Chlorures. . . .	11 gr. 25	G. = 0,70		Mononucléaires .	10 —
P^2O^5	1 gr. 50			Polynucléaires. .	70 —
				Eosinophiles. . .	9 —

Le 11, la température est normale, mais le pouls est rapide. L'enfant se sent mieux. La gorge est rouge, les amygdales sont hypertrophiées, l'adénopathie persiste. Il n'y a plus d'exsudat pultacé.

Urines, quantité.	675 cc.	Sang. G. R. = 4115000			
Urée	15 gr. 50	G. B. =	6224	Lymphocytes. .	22 p. 100
Acide urique . .	0 gr. 30	G. = 0,70		Mononucléaires.	10 —
Chlorures. . . .	8 gr. 40			Polynucléaires .	68 —
P^2O^5	1 gr. 12			Eosinophiles.. .	5 —

Le 12, l'enfant est guéri. Les amygdales sont restées hypertrophiées. L'adénopathie a persisté trois semaines. La tachycardie a duré trois jours, l'enfant est resté anémique une vingtaine de jours.

Obs. IX. — Pierre N..., quatre ans et demi, n'a pas d'antécédents héréditaires. Lui-même a eu la rougeole à deux ans et une bronchite à trois ans.

Le 15 septembre, l'enfant bien portant jusque-là a ressenti un violent mal de tête. Il est courbaturé, abattu, il a eu plusieurs frissons.

L'anorexie est absolue, la soif vive.

Le soir l'enfant souffre en avalant.

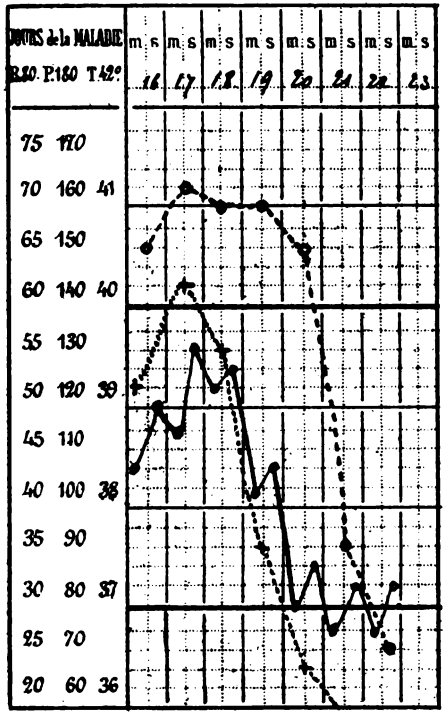
Le 16 septembre, l'enfant est toujours abattu, la peau est chaude, couverte de sueurs. La face est pâle, terreuse, les yeux cernés. La fièvre est vers 38°,4, pouls 120, respiration 45.

A l'angle du maxillaire on trouve des ganglions gros comme des noisettes, mobiles et douloureux. Les lèvres sont sèches, la langue rouge aux bords

Digitized by Google

et blanche au centre. L'haleine est fétide. La gorge est rouge vif et présente des îlots blanchâtres à bords étalés, à contours irréguliers. Ces fausses membranes adhèrent au tissu sous-jacent. Elles s'en détachent cependant et l'on trouve au-dessous la muqueuse rouge violacé, saignante.

La fausse membrane est résistante, elle présentait exactement la struc-



Tracé 5.

ture décrite plus loin. Ces fausses membranes occupaient les amygdales qui, comme la luette, étaient très augmentées de volume.

Des examens de frottis fait avec une de ces fausses membranes ont révélé l'existence de tétragènes et de rares pneumocoques. Seul le tétragène a cultivé dans les ensemencements pratiqués; traitement : badigeon d'eau oxygénée.

Le 17, l'état est stationnaire, mais les fausses membranes sont ramollies, jaunâtres et se détachent aisément. Elles ne sont plus résistantes et se détachent aisément. La muqueuse ne saigne plus au-dessous.

Microscopiquement l'exsudat est composé de fibrine, de leucocytes polynucléaires, de globules de pus, et de nombreux tétragènes.

Le 19, la fièvre tombe; température 38°,8, pouls 150, respiration 50. L'appétit revient, mais l'enfant souffre encore un peu en avalant. La gorge

Digitized by Google

est encore rouge, les amygdales sont grosses mais il n'y a plus d'exsudats pseudo-membraneux.

Le 20, l'enfant est guéri et mange. La gorge reste rouge et les amygdales restent grosses. La tachycardie est marquée.

La guérison se confirma les jours suivants mais la gorge resta rouge une huitaine de jours et les amygdales sont restées hypertrophiées; les ganglions sont demeurés volumineux et douloureux pendant environ deux mois.

Obs. X. — Marcel X..., sept ans et demi. Père alcoolique; mère nerveuse.

L'enfant a eu la varicelle à deux ans, le croup à cinq ans. Il est de tempérament lymphatique et a des glandes. Il a eu des poussées de blépharite ciliaire et de l'eczéma narinaire.

Le 16 octobre, Marcel X..., bien portant, se sent mal en train. La nuit il n'a pas dormi, il a été agité. Au réveil il est abattu, tout courbaturé et grelotte. Il n'a pas faim et refuse son café au lait. En buvant (car il a très soif), il se plaint de souffrir en avalant et, en effet, il fait une grimace à ce moment.

L'enfant a la peau chaude, couverte de sueurs. Le facies est pâle, blafard; les yeux sont brillants et cernés.

La fièvre est peu élevée, 38°,4; le pouls bat 150, la respiration est à 50.

En palpant la région de l'angle du maxillaire on sent quelques ganglions tuméfiés, gros comme des noisettes, mobiles, assez douloureux.

La langue est saburrale, l'haleine est fétide.

La gorge est rouge vif. Sur les amygdales, qui sont tuméfiées, on trouve des fausses membranes blanc jaunâtre, à bords étalés, à contours irréguliers. Elles sont épaisses, adhèrent à la muqueuse sous-jacente, dont on parvient cependant à les enlever. La muqueuse, au-dessous, saignotte légèrement.

La fausse membrane détachée est résistante. Elle a été coupée après inclusion dans la paraffine et nous présente la structure décrite plus loin. Un frottis fait avec elle nous a permis de constater qu'elle renfermait exclusivement des micrococcus tétragènes.

Rien à signaler du côté des autres viscères.

Il n'y a pas d'albuminurie.

Urines. . . .	540 cc.	Sang. G. R. =	4 342 000	Lymphocytes . .	9 p. 100
Urée.	32 gr.	G. B. =	12450	Mononucléaires .	25 —
Acide urique.	0 gr. 60			Polynucléaires. .	66 —
Chlorures . .	8 gr.			Eosinophiles. . .	2 —
P^2O^5.	1 gr.				

Traitement : sulfate quinine = 50 cgr. Badigeons à H^2O^2.

Le 17, la fièvre augmente, 38°,8; pouls 160, respiration 62. L'état général reste le même. Seul l'état de la gorge se modifie. Les fausses membranes sont ramollies, jaunâtres et se détachent aisément. Elles ne sont plus résistantes, elles ont l'aspect pultacé. La rougeur de la gorge est vive, on voit une petite fausse membrane dans l'arrière-gorge.

Digitized by Google

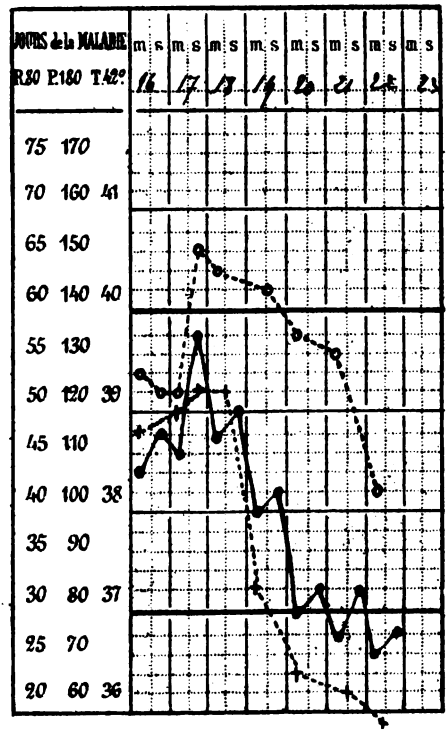
L'adénopathie, la tuméfaction amygdalienne persistent.

Les ensemencements faits la veille avec la fausse membrane ont donné des cultures pures de tétragènes.

L'exsudat renferme de nombreux globules de pus.

Urines, quantité.	450 cc.	Sang. G. R. = 4 075 000			
Urée	38 gr.	G. B. = 18 214		Lymphocytes. .	22 p. 100
Acide urique . .	0 gr. 90	G. = 0,79		Mononucléaires.	8 —
Chlorures. . . .	9 gr. 70	G. = 0,88		Polynucléaires .	70 —
Phosphates. . .	3 gr.			Eosinophiles . .	13 —

Le 18, état stationnaire. Température 39°,3, pouls 160, respiration 55.



Tracé 6.

Les fausses membranes se ramollissent, se liquéfient et s'éliminent. Anorexie, soif vive, constipation.

Urines, quantité.	530 cc.	Sang. G. R. = 3 832 000			
Urée	35 gr.	G. B. = 16 834		Lymphocytes. .	18 p. 100
Acide urique . .	1 gr.	G. = 0,74		Mononucléaires.	2 —
Chlorures. . . .	13 gr. 95			Polynucléaires .	80 —
Phosphates. . .	3 gr. 05			Eosinophiles . .	20 —

Digitized by Google

Le 19, amélioration. L'état général est meilleur. Température 38°,2, pouls 160, respiration 34. On ne trouve plus d'exsudat, mais la gorge est très rouge. Les amygdales sont toujours tuméfiées, l'adénopathie persiste.

Urines, quantité.	515 cc.	Sang. G. R. = 3612000			
Urée	35 gr.	G. B. = 12924		Lymphocytes. .	23 p. 100
Acide urique . .	0 gr. 95	G. = 0,68		Mononucléaires.	9 —
Chlorures. . . .	15 gr. 25			Polynucléaires .	68 —
P^2O^5	2 gr. 15			Eosinophiles . .	16 —

Le 20, l'amélioration continue. L'enfant a faim. La gorge est rouge, les amygdales hypertrophiées, l'adénopathie persiste.

Urines, quantité.	840 cc.	Sang. G. R. = 4125000			
Urée	22 gr.	G. B. = 8212		Lymphocytes . .	10 p. 100
Acide urique . .	0 gr. 90	G. = 0,70		Mononucléaires.	26 —
Chlorures. . . .	3 gr. 25			Polynucléaires .	64 —
P^2O^5	1 gr. 50			Eosinophiles . .	12 —

Le 21, l'enfant est guéri. La gorge est restée rouge une huitaine de jours, l'adénopathie persista environ un mois. Les amygdales sont restées hypertrophiées. Enfin l'enfant resta anémique pendant quelques mois.

Obs. XI. — Julien N..., sept ans, se plaint d'angine depuis un jour. Il n'a pas d'antécédents héréditaires. — Lui-même a eu la rougeole à trois ans, la scarlatine à quatre ans sans complications.

Il ne présente aucun stigmate de rachitisme, d'hérédo-syphilis ni de scrofule. Bien portant la veille Julien X... a éprouvé une céphalée violente, des frissons. Il était las, triste, fatigué. De plus il n'avait plus d'appétit, ne mangeait plus, et avait une soif intense ; il était constipé. — En avalant il éprouvait une vive douleur à la gorge.

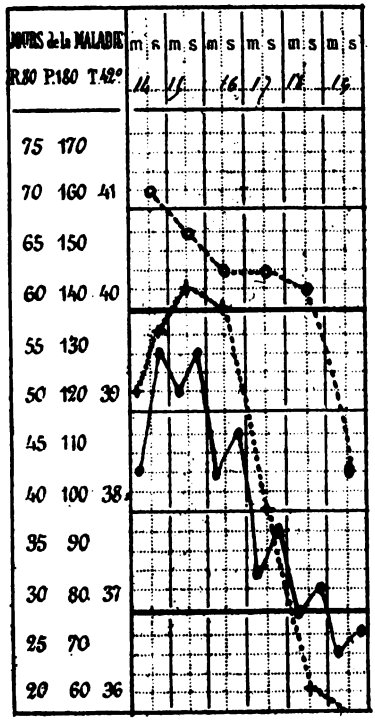
Le jour où je le vis il était très abattu, les traits étaient tirés, il avait la peau chaude et moite. La langue était saburrale, mais rouge sur les bords, l'haleine était fétide. On sentait des ganglions mobiles, gros comme des noisette sous les angles maxillaires. La salive a ses réactions normales.

La gorge est rouge. Une rougeur violacée existe sur la luette, le voile du palais, les amygdales, les piliers et le fond de la gorge. Les amygdales sont tuméfiées; à leur surface, on voit des plaques blanc jaunâtre à contours irréguliers, légèrement saillantes. Ces fausses membranes adhèrent à la muqueuse; celle-ci saigne lorsqu'on les arrache. Elles sont résistantes et présentent une structure définie décrite ci-dessous. Des frottis qu'on fait avec ces fausses membranes nous montrent qu'elles ne renferment que des micrococcus tetragenes. Du reste les ensemencements qu'on a fait, avec ces produits ont donné des cultures pures de tétragène rigoureusement déterminé avec deux colonies de pneumocoques. Rien du côté des autres viscères. Pas d'albumine. Température 38°,4, pouls 162, respiration 50.

Digitized by Google

Urines. . . .	425 cc.	Sang. G. R. = 4812000			
Urée.	23 gr.	G. B. = 12940		Lymphocytes. . .	20 p. 100
Acide urique.	0 gr. 54	G. = 0,90		Mononucléaires. .	15 —
Chlorures . .	10 gr. 12			Polynucléaires . .	65 —
P^2O^5.	1 gr. 32			Eosinophiles . . .	3 —

Le 15 l'état est stationnaire; température 39°,2, pouls 155, respiration 62.
Le 16 l'enfant va mieux; température 38°,2, pouls 144, respiration 60.



Tracé 7.

Cependant le facies est encore abattu et terreux. La langue est détergée mais les bords sont encore rouges. L'haleine est fétide. La gorge est rouge, mais les exsudats pseudo-membraneux sont plus mous, moins adhérents. Ils ont l'aspect du pus concret facile à détacher. Au microscope ils sont formés de globules de pus, de leucocytes polynucléaires, et de tétragènes mêlés à des cellules en voie de dégénérescence graisseuse. L'adénopathie persiste, et même plus douloureuse, les amygdales sont toujours hypertrophiées.

Urines. . . .	575 cc.	Sang. G. R. = 4075000			
Urée.	30 gr.	G. B. = 14750		Lymphocytes . .	4 p. 100
Acide urique.	0 gr. 90	G. = 0,75		Mononucléaires .	18 —
Chlorures . .	12 gr. 75			Polynucléaires . .	8 —
P^2,O^5	1 gr. 95			Eosinophiles . . .	78 —

Digitized by Google

Le 17 l'amélioration continue; température 37°,4, pouls 145, respiration 40.

L'enfant a faim. Il ne souffre plus en avalant. Le facies est pâle. La langue est normale. La gorge est rouge, mais ne présente plus d'exsudats.

Urines. . . .	820 cc.	Sang. G. R. = 4 200 000			
Acide urique.	0 gr. 30	G. B. =	7200	Lymphocytes . .	20 p. 100
Urée.	23 gr. 50	G. = 0,72		Mononucléaires .	15 —
Chlorures . .	13 gr. 25			Polynucléaires. .	65 —
P^2O^5.	1 gr. 32			Eosinophiles. . .	3 —

Les jours suivants l'amélioration continue. Seule la tachycardie persiste jusqu'au 19. Les amygdales sont restées hypertrophiées, les adénopathies ont persisté pendant trois à quatre semaines.

ÉTIOLOGIE.

Les angines à tétragènes observées par nous se sont produites à tout âge depuis trois ans jusqu'à douze ans. Je n'en ai point jusqu'ici rencontré chez le nourrisson.

Tous les sexes ont également été atteints.

Les cinq premiers cas observés l'ont été à la fin de l'automne, le dernier a été rencontré également à la fin de cette même saison. Tous ces cas se sont produits alors que l'atmosphère était extrêmement humide et que cette humidité durait depuis longtemps déjà. La pression barométrique était très base, il n'y avait pas eu précédemment d'oscillations brusques de la température : celle-ci était aux environs de 16°.

Tous mes premiers cas venaient d'un même quartier, quartier de Wazennes, je dirais mieux d'une partie de ce quartier, voisin de l'usine à gaz, et trois de mes premiers malades habitaient la même cité et étaient voisins, quoique tous de familles différentes.

Miquel a trouvé le tétragène dans l'air.

Le micrococcus tetragenes vit dans la salive. Biondi, Vignal, Podbielsky l'ont trouvé dans la salive à l'état normal, Miller dans la bouche, dans la salive du nouveau-né (Monnier). Von Besser et Wright signalent aussi sa présence ; on l'a rencontré dans le mucus nasal. Meddora, d'autre part, l'a trouvé dans l'estomac (micrococcus tetragenes mobilis ventriculi).

Sur 100 enfants examinés à ce point de vue, j'ai trouvé le tétragène :

10 fois dans le mucus nasal;
10 fois dans le pharynx;
12 fois sur les amygdales;
14 fois dans la bouche.

Digitized by Google

Étant donnée la présence possible du tétragène dans la cavité bucco-naso-pharyngée, il est aisé de comprendre que cet agent microbien puisse, dans certaines conditions, acquérir des propriétés virulentes et produire des lésions inflammatoires de ces régions.

Quelles sont les conditions qui peuvent rendre le tétragène pathogène?

Les modifications extérieures à l'individu peuvent évidemment jouer un rôle; mais l'influence de l'humidité, des basses pressions barométriques, d'une température élevée ne saurait être actuellement prouvée.

L'individu lui-même peut être en état de moindre résistance : les enfants atteints étaient des scrofuleux, des lymphatiques, des rachitiques.

Ils ne présentaient pas de lésions antécédentes du pharynx, un seul avait, avant son angine, des végétations adénoïdes.

On ne trouvait pas non plus chez eux de carie dentaire : un seul avait 3 dents cariées. Si j'insiste sur ce point, c'est qu'on a très souvent trouvé le tétragène dans le pus d'abcès dentaire : certains auteurs croient même qu'il est avec le spirille, le microbe le plus commun de ces abcès.

Il n'y avait dans aucun cas de modification apparente de la cavité buccale; la salive présentait ses caractères habituels. Il ne s'agit pas non plus d'hypervirulence due à une association microbienne spéciale. Mes recherches m'ont démontré que dans la bouche, le pharynx ou la cavité nasale, il n'y avait pas d'association particulière. Ce qui dominait, et de beaucoup, c'était le micrococcus tetragenes seul ou associé, mais en proportion infime, des staphylocoques, pneumocoques et autres.

Cette sorte d'épidémie d'angine à tétragène était indépendante de toute poussée épidémique de rougeole, scarlatine, varicelle, etc. G. Roux a souvent noté la présence des tétragènes dans l'expectoration de grippés : il n'y avait pas à cette époque de grippe.

En résumé on ne saisit pas quelle est la cause pour laquelle le tétragène devient virulent et pathogène chez l'homme.

Étude bactériologique.

Le micrococcus tetragenes trouvé dans la gorge de nos malades se colore aisément par la thionine phéniquée, le bleu de Roux et toutes les couleurs basiques d'aniline. Il prend le Gram.

C'est un microcoque ayant de 1 à 2 μ de diamètre environ associé quatre par quatre. Ces éléments sont réunis les uns aux autres par

Digitized by Google

une capsule gélatineuse peu épaisse. Cette capsule ne se colore que très difficilement soit par la fuchsine et décoloration à l'huile d'aniline, soit en faisant agir préalablement une solution aqueuse saturée de tannin et en colorant par le Ziehl et lavage à l'eau.

Dans les cultures le tétragène perd son aspect caractéristique de tétrades. Là il est formé d'éléments beaucoup plus volumineux, arrondis et non divisés. Dans les cultures plus âgées on voit plus souvent les tétrades ou des éléments divisés en deux ou en trois corpuscules. Souvent ils s'y groupent en amas plus ou moins irréguliers, plus ou moins volumineux et ressemblent alors à des staphylocoques. Jamais dans les cultures je n'ai trouvé la capsule.

Ensemencé sur *bouillon* neutre, il trouble le bouillon en vingt-quatre heures. Après quarante-huit heures on voit se produire un dépôt abondant, grisâtre, crémeux, filant qui va en augmentant les jours suivants. Le bouillon devient alcalin. Ses cultures ne dégagent aucune odeur.

Sur *gélatine-plaques* on voit apparaître en quarante-huit heures de petits points sphériques, piriformes ou en citron, à bords dentelés, sinueux, à surface granuleuse, porcelainée. Ces colonies sont légèrement saillantes; elles ont 1 à 2 millimètres de diamètre. La gélatine ne liquéfie pas.

Sur *gélatine-strie* on voit se développer en deux ou trois jours des colonies arrondies, crémeuse, filantes, à contours dentelés et légèrement saillantes. Elles ne tardent pas à se confondre et à former une ligne crémeuse épaisse, à contours festonnés, polycycliques.

Sur *gélatine-piqûre* on voit apparaître le troisième ou le quatrième jour des granulations blanchâtres le long de la piqûre. Elles grossissent progressivement (surtout celles qui sont près de la surface).

Au huitième jour on trouve une ligne constituée de petites colonies granuleuses, blanchâtres, superposées, mais isolées les unes des autres et à la surface un bouton saillant ou un disque déprimé d'un blanc nacré. Il n'y a pas de liquéfaction.

Sur *gélose* les cultures en quarante-huit heures sont rondes, blanches, humides. Au quatrième jour enduit blanc, luisant, vernissé dans lequel on voit quelques colonies blanchâtres, arrondies, humides, isolées. Cet enduit est très visqueux; à sa surface on voit de petits points d'un blanc opaque, disséminés.

Sur *sérum* le développement se fait de la même façon.

Sur *plaques de gélose* on voit au bout de quarante-huit heures de petites colonies blanches, rondes, brillantes. A quatre jours ces colonies sont plus saillantes, un peu jaunâtres; elles ont un aspect piriforme.

Digitized by Google

Sur *pomme de terre* on voit vers le troisième et quatrième jour apparaître un enduit humide blanc, d'aspect vernissé. Si on essaie d'en recueillir avec l'ose il file comme du macaroni. Au huitième et dixième jour toute la surface de la pomme de terre est recouverte de cet enduit.

Le micrococcus tetragenes est anaérobie facultatif : j'ai pu en obtenir des cultures anaérobies typiques sur le lait qui n'est pas coagulé. La température optima du développement est de 37°.

J'ai inoculé les cultures pures à des cobayes, à des souris, à la dose de 1 à 5 cc. Injecté dans le sang, il tue le cobaye en huit jours, de septicémie. A l'autopsie on ne trouve pas de lésions appréciables, mais le sang est infesté de microbes. Les organes ont subi des dégénérescences nécrotiques (nécrose de coagulation, tuméfaction trouble).

Injecté dans le tissu cellulaire, il produit un abcès au point d'inoculation, puis des adénopathies qui suppurent, enfin l'animal meurt et l'on trouve les tétragènes dans le sang et les organes.

Injecté dans la plèvre ou le péritoine, le tétragène produit la mort aux doses de 1 à 5 cc. La température monte brusquement et reste élevée ; l'animal refuse de manger, a la diarrhée et meurt.

Les séreuses sont hyperémiées ; les poumons congestionnés, les reins pâles, le foie tacheté. On trouve le tétragène dans le sang.

Injecté par la voie stomacale à la dose de 3 à 6 cc., le tétragène produit de la diarrhée, de l'amaigrissement et la mort en trois ou quatre jours. L'intestin est hyperémié, le péritoine renferme un exsudat riche en tétragènes qu'on retrouve dans le sang.

A côté du tétragène typique dont nous venons de fixer les caractère, on a voulu décrire des variétés secondaires qui n'en diffèrent que par des particularités souvent fort légères. C'est ainsi que Von Besser décrit le micrococcus tetragenes subflavus ; — Boulay le micrococcus tetragenes variabilis ; — Mendoza le micrococcus tetragenes mobilis ventriculi ; — Schenk le micrococcus tetragenes concentricus.

Les toxines des cultures de tétragène sur bouillon semblent peu actives : il en faut injecter 20 cc. à un cobaye pour obtenir la mort en quarante heures avec un état cachectique (vomissement, diarrhée, inappétence). Injectées à doses moindres, ces toxines peuvent amener la dégénérescence des viscères (nécrose de coagulation, tuméfaction trouble). Elles peuvent amener la production d'abcès au point d'inoculation. Jamais je n'ai obtenu de paralysies chez les animaux injectés.

M. Teissier a étudié la toxité des cultures chauffées à 115°, vingt

Digitized by Google

minutes; 1 cc. de culture chauffée détermine une élévation de température, de l'amaigrissement, mais non la mort. J'ai pu l'obtenir en injectant 4 cc., mais cette toxité varie avec la provenance et l'âge de la culture.

Comme M. Teissier j'ai pu constater que l'injection préalable de cultures chauffées favorise une infection tétragénique ultérieure.

Les substances précipitées par l'alcool et recueillies sur le filtre, puis dissoutes dans l'eau, ont une toxicité très faible.

L'alcool évaporé dans le vide laisse un résidu qui, dissout dans l'eau est toxique. J'ai pu tuer en quatre ou cinq jours un cobaye avec une dose de 3 cc. de cette solution à 1 p. 100.

M. Teissier a encore étudié la toxicité des cultures évaporées au 1,10 par ébullition. Il les a trouvées toxiques à la dose de 3 cc.

Enfin M. Griffith a pu extraire des cultures une ptomaïne qui produit la mort en trente-six heures.

Inoculées dans le pharynx, le rhino-pharynx, les cultures ou les toxines ne m'ont jamais donné d'angines.

Enfin l'association au tétragène d'un autre microbe (pneumocoque, streptocoque ou Löffler) peut produire des accidents rapidement mortels chez les animaux à qui on les injecte.

Enfin je dois dire un mot de la formation des tétrades du tétragène. Frænkel et Pfeiffer ont déjà étudié la question.

J'ai pu suivre ce développement par culture en goutte suspendue. Voici ce que j'ai constaté.

Un gros élément arrondi présente de chaque côté, en des points symétriques, deux encoches qui vont s'approfondissant l'une vers l'autre, s'unissent et forment un sillon. On a alors un diplocoque à grains assez volumineux.

Assez rapidement chaque grain présente une scission analogue, mais la scission ne se fait pas à la fois sur les deux grains, de telle sorte que le tétragène à un moment donné peut être composé de trois articles.

Boutron croyait qu'en milieu liquide la bipartition en tétrade se faisait d'un seul coup : ce n'est pas notre avis.

ÉTUDE CLINIQUE.

L'angine à tétragène nous semble revêtir deux types principaux, elle peut être, comme nous l'avons dit tout à l'heure primitive, ou secondaire. Quoi qu'il en soit, primitive ou secondaire, l'angine à tétragène peut affecter deux types principaux ;

a. Le type érythémato-pultacé ;

b. Le type diphtéroïde et pultacé.

Digitized by Google

I. — *Angines érythémato-pultacées.*

Les enfants qui ont présenté cette forme étaient au nombre de 4.

Toujours la maladie avait débuté brusquement. L'enfant, bien portant auparavant, se sentait mal en train, courbaturé, il était grognon et frissonnait par instants. L'appétit était nul, la soif vive et la constipation absolue, sauf dans un cas où le premier phénomène fut une diarrhée légère. Presque toujours aussi la céphalée était intense et siégeait tantôt dans la région frontale, tantôt dans la région occipitale; souvent elle était bitemporale. Deux fois les enfants vomissaient sans cesse, ils avaient des nausées. Dès ce moment la fièvre est élevée (39° environ), le pouls à 120-130. Bientôt après les phénomènes s'accentuent.

L'état général reste le même; la température est élevée, le pouls est rapide. L'enfant est abattu, grelotte. On le couche. S'il est déjà grand il se plaint de la gorge et dit qu'il souffre en avalant. S'il est petit il salive beaucoup et lorsqu'il déglutit on le voit faire la grimace et faire un léger mouvement de flexion de la tête pendant qu'il avale.

Lorsqu'on examine l'enfant on le trouve abattu. La peau est chaude et couverte de sueur, l'œil brillant et cerné de bistre. Le facies est blafard, quelquefois les pommettes sont rouges.

Sous le maxillaire inférieur, dans l'angle, on sent un ou plusieurs gros ganglions douloureux.

La langue est saburrale au centre, rouge aux bords, l'haleine fétide.

La gorge est rouge vif, parfois rouge violacé. Cette rougeur est uniforme et diffuse.

Les amygdales sont tuméfiées, la luette est turgescente. On voit dans l'arrière-gorge du muco-pus descendre du cavum.

Le toucher ne révèle rien d'anormal.

L'examen des autres viscères est négatif : les urines sont diminuées. Le lendemain l'état général reste le même. En examinant la gorge on trouve cependant une particularité intéressante. La rougeur violacée persiste, mais on voit de-ci, de-là, dans les anfractuosités des cryptes amygdaliennes, de petits îlots crémeux, jaunâtres, ressemblant à du pus concrété et s'enlevant très facilement avec un tampon d'ouate. Au-dessous la muqueuse est rouge mais non ulcérée.

On retrouve ces îlots crémeux purulents sur la muqueuse du pharynx et les piliers du voile du palais.

Étalé sur lame, le produit coloré par les procédés habituels nous

Digitized by Google

présente des filaments entre-croisés de mucine, des cellules pavimenteuses en voie de nécrose de coagulation et bourrées de microbes, enfin un grand nombre de globules de pus. Au milieu des ces éléments on constate la présence d'innombrables microbes associés en tétrades et enveloppés d'une coque incolore. On trouve parfois à côté d'eux quelques microbes associés peu abondants. Généralement le tétragène était seul, une fois il était associé à quelques rares staphylocoques et à des spirilles.

Non traitée, je ne sais pas ce que deviendrait cette angine. Traitée, elle cède très rapidement.

Le troisième jour la fièvre tombe soit brusquement, soit en lysis, la respiraion se calme, seul le pouls reste au-dessus de la normale. Les troubles gastriques disparaissent, l'enfant demande à manger, mais reste fatigué, asthénique, épuisé.

Localement la rougeur disparait en vingt-quatre, quarante-huit heures, les îlots crémeux ne se reproduisent plus, mais on trouve sur les amygdales et dans le pharynx des traînées de pus pendant trente-six à quarante-huit heures encore. Les ganglions restent gros et douloureux pendant une vingtaine de jours.

Jamais je n'ai vu de rechutes ni de récidives, jamais non plus je n'ai vu l'infection se prolonger davantage. Jamais cette angine ne m'a paru laisser de végétations adénoïdes, mais dans tous les cas les amygdales sont restées grosses d'une manière définitive jusqu'à ce jour.

Essayons maintenant de résumer les caractères synthétiques des angines érythémato-pultacées dues au tétragène.

1° *Elles débutent brusquement par des troubles gastriques, de la fièvre, de la dysphage ;*

2° *Elles sont caractérisées par une vive rougeur de la gorge avec tuméfaction des amygdales. Ces signes sont complétés rapidement par l'apparition de petits îlots pultacés. L'adénopathie est marquée ;*

3° *L'angine se termine en trois jours. Il ne reste que l'adénopathie sous-maxillaire, l'hypertrophie des amygdales, la tachycardie et l'anémie.*

II. — *Angines diphtéroïdes et pultacées.*

J'ai observé trois enfants qui ont présenté ce type-là.

Le début est brusque. L'enfant bien portant jusqu'alors éprouve tout d'un coup un violent mal de tête. Il est courbaturé, triste et abattu. Il présente un ou plusieurs frissons. L'anorexie est absolue, la soif vive. Jamais je n'ai noté de nausées, ni de vomissements. Les selles sont normales.

Digitized by Google

L'enfant souffre en avalant et cette souffrance se traduit par des grimaces à la déglutition, des cris ou le refus de nourriture.

La fièvre est vive et dépasse 39°, mais n'a jamais atteint 40°. Le pouls est très rapide (150-160), la respiration est fréquente.

En examinant l'enfant on le trouve abattu. La peau est chaude et couverte de sueur, l'œil éteint et cerné. Le facies est pâle, terreux. On sent de gros ganglions mobiles à l'angle de la mâchoire. La langue est saburrale au centre, rouge vif aux bords. L'haleine est fétide.

La gorge est rouge vif et cette rougeur est masquée par places par des îlots blancs jaunâtres à bords irréguliers, étalés. Ces fausses membranes adhèrent au tissu sous-jacent. On parvient cependant à les en détacher et l'on trouve la muqueuse rouge violacée et saignotant.

La fausse membrane détachée est résistante. Elle est composée de plusieurs parties : *a*) une couche superficielle composée de granulations très fines irrégulièrement imprégnées de colorant et renfermant de nombreux tétragènes *b*); une cavité profonde composée de filaments de fibrine entre-croisés renfermant dans leurs mailles des cellules épithéliales nécrosées, des leucocytes polynucléaires et des micrococcus tetragenes.

Ces fausses membranes occupent surtout les amygdales. Elles sont exceptionnelles ailleurs. Jamais je n'ai vu le pharynx entièrement couvert de ces exsudats. Les amygdales et la luette sont très augmentées de volume.

Au bout de douze à vingt-quatre heures, l'état général restant le même, l'état local se modifie. Les fausses membranes sont ramollies, jaunâtres, se détachent aisément. Elles ne sont plus résistantes et s'effritent en parcelles comme du muco-pus. Dans l'arrière-gorge on voit du pus descendre du cavum. La rougeur vive de toutes ces parties persiste intégralement. Au microscope l'exsudat est uniquement composé de fibrine et d'un nombre considérable de leucocytes polynucléaires; on y retrouve encore de nombreux tétragènes.

Non traitée, je ne sais pas ce que deviendrait cette angine. Traitée, elle guérit rapidement.

Le troisième jour de la maladie, la fièvre tombe en échelons progressifs et en deux jours elle est à la normale. Le pouls reste fréquent et ce n'est guère qu'au huitième jour qu'il redevient normal. Le nombre des respirations tombe avec la température.

L'appétit revient, l'enfant demande à manger, mais éprouve quelque gêne encore en avalant.

La gorge se débarrasse de ses exsudats purulents, mais reste rouge

Digitized by Google

sept à huit jours. Les amygdales restent grosses longtemps encore.

Quant aux ganglions, je les ai trouvés durs pendant de longs mois.

Je n'ai jamais noté de rechute, de récidives, de formes prolongées. Mais j'ai constaté l'hypertrophie définitive des amygdales.

L'enfant a une convalescence assez longue, et reste faible et abattu pendant des semaines.

En synthétisant cette forme je dirais que l'angine diphtéro-pultacée du tétragène présente les caractères suivants :

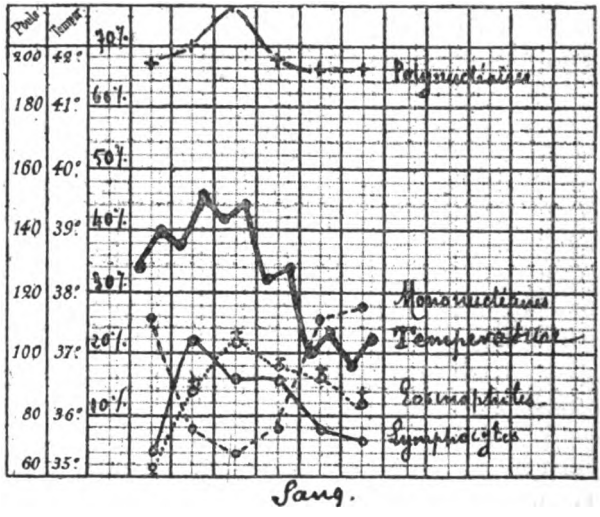
1° *Début brusque par une fièvre moyenne, rapidement élevée;*

2° *Angine rouge vif avec fausses membranes blanchâtres, résistantes, dures à détacher et localisées aux amygdales. Ces fausses membranes subirent rapidement la désintégration purulente et en trois jours il ne resta plus qu'une rougeur diffuse du pharynx;*

3° *Il ne reste de la maladie qu'une adénopathie persistante et de l'hypertrophie des amygdales et, pendant quelques jours, de la tachycardie et de l'anémie.*

Dans le cours de ces angines, à quelque forme qu'elles appartiennent, j'ai étudié les modifications fonctionnelles des liquides de l'organisme.

Sang. — Le sang présentait les altérations suivantes. Dès le pre-



Tracé 8.

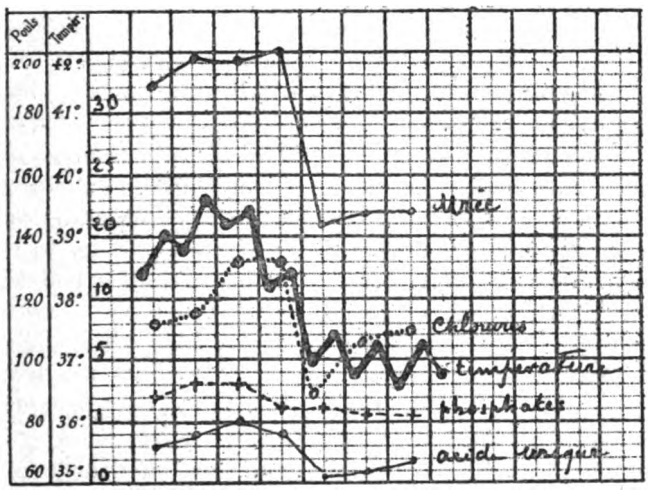
mier jour on notait une destruction globulaire intense sans leucocytose marquée. Celle-ci n'apparait que le 2e ou 3e jour; j'ai noté alors

Digitized by Google

18, 20 et 25 000 leucocytes. Cette leucocytose est polynucléaire, neutrophile puis éosinophile. Elle dure deux à trois jours après la chute thermique, puis elle tombe progressivement à la normale. On peut se rendre compte de ces variations sur la courbe ci-jointe.

La déglobulisation est lente à se réparer bien qu'aussitôt la chute thermique on note une crise hématoblastique intense.

Urines. — Les urines ne présentent guère de modifications intéressantes. Urée, acide urique, chlorures et phosphates augmentent



Tracé 9.

les trois à quatre premiers jours, après la chute thermique la teneur des urines en ces principes diminue.

Jamais je n'ai trouvé d'albuminurie, de peptonurie, ni de glycosurie.

Diagnostic.

D'après ce que nous avons dit, on voit que les angines à tétragènes semblent présenter quelques caractères particuliers. Je dis « semblent » parce qu'il serait présomptueux et prématuré de porter une affirmation définitive absolue en se basant seulement sur 7 cas.

Seul, l'examen bactérioscopique est pathognomonique : la constatation des tétrades dans l'exsudat permet d'affirmer le diagnostic, à plus forte raison les résultats positifs des ensemencements et l'inoculation à l'animal lèveraient tous les doutes, dissiperaient toutes les contestations.

Digitized by Google

Essayons cependant de fixer les caractères cliniques qui permettront de penser que le tétragène est en cause dans un cas d'angine. L'angine pultacée à tétragènes sera soupçonnée lorsqu'on se trouvera en présence d'un enfant pris brusquement de troubles gastriques, de fièvre, et de dysphagie. On trouve chez lui une vive rougeur diffuse de la gorge avec tuméfaction des amygdales et petits îlots crémeux disséminés à leur surface.

L'angine à fausse membrane due au tétragène ne présente guère de signes cliniques pathognomoniques. Seule la rougeur vive et diffuse de la gorge sur laquelle tranche la blancheur crémeuse des fausses membranes permettrait de songer au tétragène.

La désintégration purulente de ces fausses membranes viendrait confirmer ces soupçons.

Voyons maintenant comment on différencierait les autres angines.

L'angine scarlatineuse se reconnaîtra à l'élévation plus rapide et plus haute de la température; — à l'intensité des symptômes généraux (vomissements, symptômes nerveux); — à la teinte vineuse de l'exanthème. Celui-ci est du reste parfois pointillé et papuleux, ce qui simplifie le diagnostic.

Enfin, au troisième jour, l'angine, au lieu de guérir, s'accompagnait de l'exanthème.

L'angine morbilleuse se reconnaîtra au catarrhe oculo-nasal prémonitoire. L'enanthème est pointillé, maculeux, surtout accusé sur le voile du palais (Girard-Sevestre). Dans la bouche on peut trouver les taches de Koplik, la stomatite érythémato-pultacée de Comby. Enfin l'exanthème accompagne l'énanthème toujours reconnaissable.

Je ne cite que pour mémoire les angines de la variole et de la varicelle, dont les pustules et les érosions sont si nettes et si visibles.

L'angine ourlienne est rare et bientôt suivie de la fluxion parotidienne, qui lève tous les doutes.

L'angine grippale s'accompagne du syndrome de la grippe : courbature, céphalée, rachialgie, symptôme thoracique. L'énanthème pharyngien a dans ces cas une apparence striée et la langue prend l'aspect de la porcelaine (Faisans).

L'angine érysipélateuse est d'un rouge très vif pourpré; elle s'accompagne de l'apparition de phlyctènes qui s'exulcèrent rapidement. L'adénite est énorme, les symptômes généraux intenses. Enfin, souvent on voit la plaque caractéristique sortir des lèvres ou des narines.

L'angine rhumatismale est très douloureuse, très dysphagique.

Digitized by Google

Elle s'accompagne de torticolis et de myalgies. La polyarthrite apparaît rapidement et lève tous les doutes.

L'angine ortiée se reconnaît à l'œdème qui l'accompagne, aux propagations laryngées et à leurs traductions cliniques (dyspnée), à la coexistence d'urticaire cutanée.

L'angine syphilitique rouge vermillon de Dieulafoy et Benoist est caractérisée par sa teinte et par l'étude des antécédents, par l'examen minutieux du sujet et la recherche des autres signes de la syphilis secondaire.

L'angine du muguet est stigmatisée par la présence d'une nappe étendue d'un blanc de lait avec petits grains miliaires sur les bords. Il n'y a pas d'adénopathie.

L'angine folliculaire ou amygdalite cryptique ne peut être différenciée cliniquement des angines qui nous occupent. La rougeur y est cependant moins vive.

L'angine herpétique pourrait être soupçonnée à l'intensité de la douleur et de la dysphagie. Si l'on a examiné journellement la gorge on aura vu les vésicules caractéristiques. On en retrouvera peut-être sur les lèvres. En tous les cas le diagnostic me semble bien souvent impossible.

Quant à l'angine diphtérique, il est difficile de la différencier des angines à tétragènes que nous avons observées.

La fausse membrane est évidemment dans ce dernier cas plus élastique, plus friable, plus adhérente à la muqueuse, plus blanche; la muqueuse avoisinante est plus rouge, plus congestionnée. Mais ces différences ne constituent guère que des nuances d'une appréciation assez délicate et elles sont si peu accentuées que l'on ne peut véritablement en tenir compte. Peut-être, avec certains auteurs, pourrions-nous dire que les fausses membranes diphtériques préfèrent l'arrière-gorge et les piliers postérieurs du voile du palais. Je ne saurais souscrire à cette assertion, ayant bien souvent vu la diphtérie frapper les amygdales.

Je ne crois pas possible, enfin, de différencier sans le microscope les angines à tétragènes de fausses diphtéries à streptocoques, staphylocoques, etc.

Pronostic.

En nous basant sur nos observations nous pouvons dire que l'angine à tétragènes est une angine essentiellement bénigne. En trois ou quatre jours tout est terminé et jamais nous n'avons vu l'angine s'aggraver.

Digitized by Google

Bien plus, l'angine à tétragènes ne semble pas capable de produire de sérieuses complications.

Primitive ou secondaire, jamais jusqu'à ce jour elle ne s'est compliquée. Seul Odilon Martin a noté un accès de faux croup bénin.

Tout ce que l'on peut dire c'est que cette affection peut laisser après elle une anémie assez prolongée, des adénopathies peu volumineuses, mais assez persistantes, enfin et surtout de l'hypertrophie des amygdales. Je n'ai pas constaté jusqu'ici qu'elle entraîne la production de végétations adénoïdes.

Jusqu'à nouvel ordre, nous pouvons donc dire que les angines à tétragènes sont bénignes par elles-mêmes.

Traitement.

Le traitement institué et qui jusqu'ici nous a parfaitement réussi a été le suivant.

I. Nous avons désinfecté rigoureusement le nez avec l'huile mentholée au $\frac{1}{50}$ — six gouttes dans chaque narine quatre fois par jour.

II. Nous avons fait l'asepsie et l'antisepsie de la bouche et de la gorge :

a. Par lavages et badigeonnages avec une solution de carbonate de soude au $\frac{1}{100}$;

b. Et badigeonnages à l'eau oxygénée à dix volumes.

Ces badigeons ont été faits quatre fois par jour.

III. Nous avons donné dès le premier jour un vomitif ou un émétocathartique à l'enfant, qui les jours suivants restait au régime liquide (œuf, bouillon, lait).

IV. Enfin, pendant la convalescence, nous fortifions l'organisme par une bonne alimentation, l'administration d'huile de foie de morue et l'ingestion du mélange :

Teinture de mars tartarisée. . . . . } āā 15 grammes.
Liqueur de Fowler . . . . . }
Six à vingt gouttes progressivement.

Digitized by Google

NOTE SUR LA FRÉQUENCE
DE LA
RÉTRACTION DE L'APONÉVROSE PALMAIRE
CHEZ LES ALIÉNÉS

PAR

Ch. FÉRÉ
Médecin de Bicêtre.

et **Marthe FRANCILLON**
Interne des hôpitaux de Paris.

Plusieurs caractères cliniques de la rétraction de l'aponévrose palmaire paraissent indiquer une origine trophonévropathique. On peut citer surtout la symétrie, bien propre à reléguer au second plan la valeur des agents traumatiques, et aussi la coïncidence avec des lésions semblables de l'aponévrose plantaire. La coïncidence d'indurations fibreuses d'autres organes comme les corps caverneux n'est pas non plus sans intérêt. — On a remarqué sa fréquence dans des états pathologiques où les troubles trophiques tiennent une place importante, le rhumatisme, l'herpétisme, la goutte, le diabète; on les trouve aussi dans des névropathies : l'ataxie locomotrice, la paralysie générale, l'hystérie, l'épilepsie.

Ces rapports étiologiques de la rétraction de l'aponévrose palmaire sont établis par des faits assez nombreux qui ont été rappelés par l'un de nous dans des notes assez récentes[1] et sur lesquelles il est inutile d'insister de nouveau.

Nous nous bornerons maintenant à signaler sa fréquence chez une catégorie particulière de névropathes, en résumant l'histoire des cas réunis actuellement dans la première section de la division des aliénés de l'Hospice de Bicêtre. La présence de ces malades dans un service spécial, où ils ne peuvent être admis et maintenus qu'en raison de

1. Ch. Féré, Note sur la rétraction de l'aponévrose palmaire, *Revue de Chirurgie*, 1897, t. XVII, p. 797. — Note sur la rétraction de l'aponévrose plantaire, *ibid.*, 1899, t. XX, p. 272.

Digitized by Google

certificats médicaux multiples, nous dispense d'insister longuement sur la description de leurs troubles mentaux, dont nous ne ferons qu'une énumération succincte et nous ne nous arrêterons que sur l'état de leurs mains.

I. — L'attention avait été appelée sur cette question par plusieurs cas de rétraction de l'aponévrose palmaire observés chez des paralytiques généraux. Depuis le commencement de l'année 1897, on avait observé six cas de rétraction bilatérale et un cas de rétraction unilatérale. Chez tous les malades l'affection des mains avait commencé avant l'apparition des signes évidents de la paralysie générale. Chez aucun de ces paralytiques les lésions ne présentaient de caractères anatomiques particuliers. Le dernier décédé mérite cependant une mention à cet égard.

C'était un homme de quarante-sept ans, ancien écuyer, chez lequel les premiers troubles de l'articulation s'étaient manifestés quatre mois avant son admission, à la suite d'une chute sur le genou gauche. Il avait encore une assez bonne mémoire et racontait que sa déformation de la paume de la main qui n'existait que du côté droit remontait au moins à trois ans, c'est-à-dire qu'elle avait débuté bien avant tout autre symptôme. Il avait remarqué d'abord de petites dépressions de la peau semblant produites par une épingle émoussée et qui se trouvaient sur le trajet du pli de flexion inférieur de la paume où a prédominé depuis l'induration. C'est à ce niveau et sur le prolongement du dernier espace interdigital que l'épaississement de la peau, son induration et l'adhérence de l'aponévrose étaient le plus marqués; on y sentait une corde qui se tendait par l'extension des doigts. Sur le prolongement de l'axe de chacun des trois derniers doigts, on voit, sur la photographie qui a été faite alors, un enfoncement de la peau formant un entonnoir minuscule qui représente la lésion initiale. Ces enfoncements éveillent bien en effet l'idée d'une dépression récente de la peau par une pointe mousse; mais le fond est adhérent à l'aponévrose.

Ces dépressions à fond adhérent semblent indiquer comme on l'a déjà relevé [1] que les tractus fibreux qui unissent la peau à l'aponévrose jouent un rôle intéressant au début de la sclérose.

Ce fait d'ailleurs, comme ceux qui avaient été observés précédemment, montrait que la rétraction de l'aponévrose palmaire était antérieur aux autres troubles, qu'elle s'était développée sur le même terrain que la paralysie générale, mais qu'elle n'était pas sous sa dépendance. Les faits qui sont encore actuellement soumis à notre observation et

1. *Rev. de chir.*, 1897, t. XVII, p. 803.

Digitized by Google

que nous faisons figurer dans notre recensement sont-ils susceptibles de la même interprétation?

Fig. 1. — Rétraction de l'aponévrose palmaire chez un paralytique général. Dépressions punctiformes de la peau, constituant les manifestations initiales de la lésion.

Observation I. — *Paralysie générale progressive, rétraction de l'aponévrose palmaire prédominant à droite.*

L... J..., âgé de quarante-cinq ans, maçon, est entré à Bicêtre le 21 février

Digitized by Google

1901. Les accidents remontent à quelques mois seulement. Cependant il est déjà très amaigri. Il pèse 46 kilogr. 500, sa taille est de 1 m. 60. Sa mémoire est encore assez bonne en ce qui concerne l'état de ses mains. Au reste sa femme connaissait ses antécédents à cet égard et confirme son dire.

L... présente une rétraction double et symétrique de l'aponévrose palmaire. Il pense en être atteint depuis vingt ans. Il exerça avant d'aller au régiment la profession de garçon coiffeur. Depuis il a travaillé la terre, puis il a exercé le métier de maçon, et c'est alors que la rétraction de l'aponévrose palmaire a commencé; elle a augmenté régulièrement depuis cette époque.

La main droite est la plus atteinte. Le pli palmaire inférieur est élargi, épaissi et profondément creusé. La peau à ce niveau adhère fortement aux plans profonds. Une ligne parallèle au pli de flexion des trois derniers doigts, barre l'espace laissé libre entre ce pli et la base de la première phalange de l'annulaire. Cette ligne présente deux enfoncements en cul de poule, dus à l'adhérence de la peau avec l'aponévrose sous-jacente. Une semblable dépression se trouve dans le voisinage des précédentes, mais plus près de la première phalange du quatrième doigt; elle est située sur le trajet d'une bride fibreuse et noueuse, qui s'étend de la base de l'annulaire jusqu'à l'éminence hypothénar, coupant perpendiculairement les plis palmaires.

On sent au niveau du médius et de l'auriculaire deux brides analogues, mais beaucoup moins marquées. Elles émergent toutes deux du pli de flexion des trois derniers doigts.

Rien d'anormal sur les éminences thénar et hypothénar. A gauche, le pli palmaire inférieur est également élargi dans toute son étendue; en un point qui correspond à l'annulaire, il existe une forte dépression, due à l'adhérence des téguments avec l'aponévrose palmaire. Du placard fibreux que l'on sent en ce point, descend un prolongement vers la racine de l'annulaire. Nous en trouvons un semblable à droite seulement étendu du pli palmaire inférieur à la racine de l'index.

Obs. II. — *Paralysie générale progressive. Rétraction de l'aponévrose palmaire prédominant à gauche.*

H... I..., employé de commerce, âgé de trente-sept ans, est atteint de paralysie générale. Il est entré à Bicêtre le 18 janvier 1900, à la suite de plusieurs attaques apoplectiformes; il était très affaibli. Il s'est remonté en peu de temps et a travaillé au chantier de bois pendant plusieurs mois, tout en conservant les troubles oculo-pupillaires, le tremblement, un peu d'embarras de la parole, des lacunes de la mémoire. Il s'est arrêté de travailler depuis quelques semaines, l'intelligence et les forces ayant considérablement diminué, mais il n'existe encore aucun trouble trophique.

On a constaté dès l'entrée l'existence de la rétraction de l'aponévrose palmaire, à gauche. Il l'ignorait complètement. Actuellement il est convaincu qu'elle s'est développée, comme celle de la main droite, depuis qu'il

Digitized by Google

travaille au chantier. La main droite présente une induration du pli de flexion des trois derniers doigts. Au niveau de l'annulaire, ce pli adhère fortement aux plans profonds; un prolongement fibreux, parti de ce point adhérent, gagne la base de l'annulaire; mais le doigt s'étend complètement sur son métacarpien. Un prolongement fibreux, qui fait suite au précédent, gagne le pli de flexion des quatre derniers doigts.

Au niveau du médius, mêmes lésions. Il y a une bride fibreuse étendue de la base du médius au centre de la paume de la main. Cette bride fibreuse est bien visible dans l'extension. Nous sentons également un prolongement fibreux, parti du pli de flexion des trois derniers doigts et gagnant la base du cinquième doigt.

Les lésions sont plus marquées du côté gauche. Le pli de flexion est creux, induré et élargi dans toute son étendue; il existe en outre une dépression très nette au niveau de l'annulaire. La peau est déprimée en un godet à bords saillants et indurés; un épaississement fibreux occupe l'espace compris entre les plis de flexion des trois derniers et des quatre derniers doigts.

Une bride fibreuse s'étend de la base de l'annulaire jusqu'à l'éminence hypothénar. Le reste de la paume de la main ne présente rien d'anormal.

Sa taille est de 1 m. 72. Son poids de 63 kilogrammes.

Carpus curvus bilatéral.

Chez le premier malade, la lésion palmaire avait commencé longtemps avant les troubles nerveux; chez le second, le début de la rétraction de l'aponévrose était déjà apparente à gauche à son entrée, et elle s'est développée depuis, mais avant tout autre trouble trophique important. On peut douter s'il s'agit d'un phénomène contemporain ou d'un phénomène subordonné. L'étude de la fréquence relative de la rétraction de l'aponévrose palmaire chez les paralytiques généraux et chez les autres aliénés pourra servir à éclairer le point en litige.

II. — Passons à une série de délirants chroniques systématiques.

Obs. III. — *Délire chronique systématique. Rétraction de l'aponévrose palmaire à droite.*

C... J..., âgé de soixante-quatorze ans, est entré à Bicêtre le 6 septembre 1900.

C'est un malade atteint de délire chronique de persécution avec hallucinations.

Il n'a jamais travaillé de ses mains, et ne sait pas quand sa main droite, la seule atteinte, a commencé de se déformer. Il n'a jamais eu ni sciatique, ni rhumatisme articulaire.

La main droite présente une déformation caractéristique.

Le cinquième doigt est fléchi d'une façon permanente sur le métacarpe Une bride fibreuse étendue de la deuxième phalange jusqu'au pli de flexion

Digitized by Google

des trois derniers doigts, soulève sur son passage le pli métacarpo-phalangien du cinquième doigt. Les téguments adhèrent fortement à la bride fibreuse. Le pli de flexion des quatre derniers doigts est induré dans sa partie interne et envoie un prolongement fibreux jusqu'à la première phalange de l'auriculaire. Ce doigt est légèrement fléchi. Le reste de la main est normal.

La main gauche, ne présente aucune lésion.

Cet individu est très amaigri. Il pèse 42 kilogr. 500. Sa taille et son envergure sont égales, 1 m. 66.

Il présente des fractures symétriques des clavicules, fractures ignorées, congénitales, qui ont été récemment décrites [1]. Il a en outre de la scoliose, de la cyphose, des vergetures lombaires nombreuses, un double hallus valgus, surtout marqué à gauche. Il est très variqueux; les veines sont visibles sur ses membres inférieurs, supérieurs et sur l'abdomen.

Obs. IV. — *Délire chronique systématique, rétraction de l'aponévrose palmaire plus marquée à gauche.*

E..., concierge, âgé de cinquante et un ans, est à Bicêtre depuis le 12 mai 1893.

C'est un délirant chronique avec hallucinations de l'ouïe, persécuté. Antécédents alcooliques, très affaibli, et ne peut nous donner aucun renseignement sur le début de son affection. Il se servait peu de ses mains, et assure n'avoir jamais eu ni névralgies, ni rhumatisme.

Il a 1 m. 73, une envergure de 1 m. 83, et ne pèse que 63 kilogrammes.

Sa main droite a le pli transversal inférieur profond et induré. L'induration est surtout sensible dans l'extension : un prolongement fibreux gagne la racine de l'annulaire qui d'ailleurs conserve sa position normale. Le cinquième doigt n'a rien. Le médius est sensiblement dévié vers l'annulaire.

A gauche, les lésions sont plus avancées. Il est impossible d'obtenir l'extension du cinquième doigt. Une bride fibreuse, étendue de la deuxième phalange de ce doigt vers la tête du cinquième métacarpien, soulève sur son trajet les téguments qui lui adhèrent intimement. Tout le pli transversal inférieur est induré. Le médius est dévié vers l'annulaire.

Cet homme a une hernie inguinale gauche; des omoplates saillantes, ailées, des oreilles en anse. Il a des varices très développées, et la cicatrice d'un ulcère sur la face interne de la jambe droite.

Obs. V. — *Délire chronique systématique, hallucinations multiples, persécution. Rétraction bilatérale de l'aponévrose palmaire.*

D..., âgé de soixante-neuf ans, est entré à Bicêtre le 4 juin 1900. C'est un ancien blanchisseur. Malgré sa grande loquacité, il ne peut nous donner aucun renseignement sur la cause de la rétraction de l'aponévrose palmaire, ni sur le début de la maladie. Il l'attribue, comme tous ses maux d'ailleurs, à l'influence de l'électricité.

1. Ch. Féré et Ed. Papin, Fractures symétriques et ignorées des clavicules, *Revue de Chirurgie*, 1902, t. XXV, p. 294.

Digitized by Google

Dans sa main droite, le pli de flexion des trois derniers doigts est très profond, et le siège d'une induration comprenant la peau et le tissu fibreux sous-jacent. Cette induration envoie un premier prolongement vers la racine de l'index. Rien à noter au niveau des éminences thénar et hypothénar.

La main gauche présente également une induration suivant tout le trajet du pli transversal inférieur; cette lésion s'étend, de ce côté, jusqu'à l'origine du pli d'opposition du pouce. Des prolongements fibreux gagnent la racine des deuxième et troisième doigts.

D... est très robuste. Sa taille est de 1 m. 61; son envergure de 1 m. 71. Il pèse 79 kilogrammes. Il est obèse, a des varices très marquées. Il affirme n'avoir jamais été malade.

Obs. VI. — *Délire chronique systématique. Rétraction de l'aponévrose palmaire prédominant à droite.*

M... R..., âgé de cinquante-cinq ans, ancien chapelier, est à Bicêtre depuis le 27 novembre 1885. Idées de persécution, hallucinations, impulsions.

Quelques caractères de féminisme : les mamelles sont développées, le bassin est large et aplati, peu de poils sur les téguments. Nous trouvons chez ce malade de nombreuses vergetures dans la région lombaire; une hernie inguinale droite, une pointe de hernie à gauche, un varicocèle du même côté; des varices très développées. Sa taille et son envergure sont de 1 m. 61. Son poids de 72 kilos. Il ignore quand ont débuté les lésions de ses mains, et ne sait à quelle cause les attribuer. Il ne peut nous donner de renseignement sur son état de santé antérieur, ni sur ses antécédents héréditaires.

Sur sa main droite, on trouve au niveau de la base de l'annulaire un noyau fibreux assez limité, auquel les téguments adhèrent fortement. Ce noyau envoie un prolongement vers la première phalange du quatrième doigt. Il n'existe aucune lésion sur la paume de la main.

A gauche, mêmes lésions, mais moins avancées que du côté droit.

Obs. VII. — *Délire chronique systématique. Rétraction de l'aponévrose palmaire prédominant à droite.*

C... Henry, âgé de soixante et un ans, marchand de vin, est à Bicêtre depuis le 17 octobre 1900.

C'est un persécuté halluciné; il entend les voix de personnes qui le menacent. Il a eu des périodes d'excitation qui le rendaient dangereux pour son entourage; mais actuellement il est calme.

Ce malade a des caractères de féminisme très marqués. Sa taille est de 1 m. 64; son envergure de 1 m. 81, son poids de 70 kilos. Les mamelles sont volumineuses, le ventre saillant, le bassin large et évasé. Les épaules sont tombantes; les bras et le cou très courts. Il a de petits testicules. La peau est lisse, luisante, sèche comme chez un myxœdémateux, et dépourvue de poils. On note chez lui de la cyphose, des vergetures lombaires, de petites varices superficielles sur les membres inférieurs.

Digitized by Google

Depuis 1879 cet homme a perdu progressivement la vue, et depuis 1894 il est complètement aveugle.

C... a perdu son père de congestion cérébrale; sa mère est morte à quatre-vingt-deux ans. Il a une fille bien portante. Lui-même a toujours joui d'une excellente santé. Il eut seulement en 1890 un érysipèle de la face.

Il dit avoir depuis quinze ans les lésions que nous trouvons dans ses mains. Il attribue la rétraction de la main droite à la pression répétée exercée par le litre en métal qu'il a manié pendant quinze années consécutives.

La main droite peut être étendue, mais on sent dans la partie interne de la paume de la main un placard fibreux, très adhérent aux plans profonds et aux téguments qu'il soulève, compris entre les plis de flexion des trois derniers et des quatre derniers doigts. Cet épaississement s'arrête assez nettement entre l'annulaire et le médius, mais il envoie un prolongement qui gagne la première phalange de l'annulaire. Les téguments adhèrent à cette bride fibreuse et sont déprimés suivant son trajet. Un second prolongement fibreux parti du placard central se dirige vers la racine de la main, et s'arrête au moment où il coupe la ligne d'opposition du pouce. Le bord cubital, le thénar et l'hypothénar ne présentent rien d'anormal.

Dans la main gauche, il existe un épaississement fibreux symétrique à celui du côté droit, mais moins étendu, vers le bord cubital de la main. Il ne dépasse guère la limite interne de l'annulaire. La peau est mobile sur ce placard fibreux.

Obs. VIII. — *Délire chronique systématique. Rétraction de l'aponévrose palmaire prédominant à droite.*

M..., âgé de quarante-huit ans, blanchisseur, est entré à Bicêtre le 18 février 1902.

Il est atteint de délire de persécution; il a eu des périodes d'excitation avec tendances impulsives. Il est calme actuellement, mais incapable de donner aucun renseignement sur lui ou sur sa famille.

Dans la main droite, la ligne de flexion des trois derniers doigts est indurée, élargie dans toute sa longueur depuis le bord cubital jusqu'à la racine de l'annulaire. Au point correspondant à chaque doigt la ligne indurée se renfle en noyaux fibreux saillants, très adhérents aux téguments, de sorte que dans sa totalité le pli transversal inférieur ressemble à un chapelet.

De chaque noyau fibreux descend une bride fibreuse dirigée vers la base du doigt correspondant. Cette bride fibreuse n'est bien développée qu'au niveau du quatrième doigt. En ce point la peau, très adhérente aux plans profonds, est déprimée suivant une ligne verticale qui rejoint la première phalange de l'annulaire. Au niveau du cinquième doigt, même lésion, moins marquée. Au médius et à l'index cette disposition n'est qu'ébauchée.

La main gauche présente les mêmes lésions que la droite, mais moins marquées : le pli transversal inférieur est induré dans sa portion interne

Digitized by Google

seulement. Des prolongements fibreux descendent vers l'annulaire et vers le cinquième doigt.

Le malade a eu les pieds gelés en 1899, et a subi l'amputation de tous les orteils.

La rétraction de l'aponévrose palmaire est plus fréquente chez nos délirants chroniques que chez les paralytiques généraux. Nous trouvons, chez les délirants 5 cas de rétraction pour 35 sujets, tandis que chez les paralytiques il n'y en a que 2 sur 38. La proportion est de 5,26 p. 100 chez les paralytiques et de 14,28 p. 100 chez les délirants.

III. — La maladie de Dupuytren se retrouve chez d'autres catégories de malades. Elle existe chez deux de nos déments séniles dont les troubles délirants justifient bien le mode d'assistance dont ils profitent.

Obs. IX. — *Démence sénile. Rétraction de l'aponévrose palmaire, prédominant à droite.*

L.... C..., âgé de soixante-huit ans, ancien tailleur, est entré à Bicêtre le 20 mars 1901. Il est atteint de démence sénile, avec idées de persécution.

Il n'a jamais présenté aucune affection qui figure dans l'étiologie de la rétraction de l'aponévrose palmaire. On ne sait rien de précis sur le début de l'affection des mains.

La main droite étant dans l'extension, on voit l'impossibilité où se trouve le malade d'étendre le cinquième doigt sur son métacarpien. Il existe un état de flexion permanente de ce doigt, dû à l'existence d'une bride fibreuse étendue dans la direction de la deuxième phalange à la tête du métacarpien. A ce niveau les téguments adhèrent fortement à l'aponévrose sous-jacente. La bride fibreuse se prolonge jusqu'au pli de flexion des quatre derniers doigts (pli transversal supérieur), soulevant sur son passage le pli transversal inférieur. Même adhérence de la peau aux plans profonds, suivant une ligne verticale, perpendiculaire aux plis de flexion des doigts, au niveau des troisième et quatrième doigts.

L'éminence thénar est traversée en partie par un pli transversal qui part de l'espace interdigital. La peau adhère aux parties profondes au niveau de ce pli.

La main gauche présente les mêmes lésions que la droite, mais elles sont moins avancées. On sent en outre vers le milieu de la paume un placard fibreux, sur lequel la peau est peu mobile, formé par la convergence des épaississements fibreux venus des troisième, quatrième et cinquième doigts.

Ce malade est encore robuste. Il porte une énorme hernie inguinale droite, adhérente, et une hernie inguinale gauche, moins volumineuse.

Son système pileux est très développé. Il a les pieds légèrement aplatis.

Digitized by Google

Il présente en outre une déviation très marquée de l'avant-bras sur le bras, dans l'extension. Cette déformation a été décrite ailleurs [1].

Obs. X. — *Démence sénile. Rétraction symétrique des aponévroses palmaires.*

D... D..., âgé de soixante-dix-sept ans, ayant exercé la profession de plâtrier, est entré à Bicêtre le 29 octobre 1901.

Est atteint de démence sénile. Hallucinations, idées de persécution, périodes d'excitation. Il n'a pas remarqué à quel moment ont commencé les lésions bilatérales observées sur lui. Il dit seulement avoir longtemps manié la truelle de la main droite et attribue à ce fait la rétraction de l'aponévrose existant dans cette main. Son état général est bon, bien qu'il soit très amaigri. Il ne pèse que 50 kilogrammes. Sa taille est de 1 m. 66, son envergure de 1 m. 69.

Il n'a souffert ni de sciatique ou d'autres névralgies, ni de rhumatisme.

En examinant sa main droite, on constate dans l'espace séparant les deux plis de flexion transversaux, dans le prolongement du médius, une induration étendue latéralement, légèrement arrondie, envoyant un prolongement de 2 centimètres environ vers la base du médius.

Les téguments adhèrent à ce placard fibreux. Sur la ligne de flexion des trois derniers doigts, en regard de l'annulaire, une induration moins marquée se prolonge vers la base du quatrième doigt. C'est au niveau du cinquième doigt que la lésion est le plus caractéristique. Quand on cherche à étendre ce doigt, il se forme une bride saillante, qui soulève le pli palmaire inférieur. Le reste de la main paraît tout à fait normal.

La main gauche présente des lésions analogues : au niveau du médius, les lésions sont absolument symétriques. La bride fibreuse que nous rencontrons à droite sur le cinquième doigt n'existe pas ici. Un durillon marque la tête du cinquième métacarpien. Par contre, les lésions sont plus avancées qu'à droite, au niveau de l'annulaire. L'extension de ce doigt est limitée par une bride fibreuse prolongée jusqu'au pli de flexion des quatre derniers doigts.

Ce malade présente d'ailleurs d'autres déformations. Il a un thorax en entonnoir; une déviation du bassin, de la scoliose et de la cyphose. Il est porteur de varices des membres inférieurs, d'une hernie inguinale droite et d'une pointe de hernie inguinale gauche.

L'existence de la rétraction de l'aponévrose palmaire chez 2 déments sur 18 indique encore une proportion assez élevée de 11,11 p. 100

IV. — La rétraction de l'aponévrose palmaire a déjà été rencontrée chez les épileptiques. On en trouve deux exemples dans un mémoire antérieur de l'un de nous : ces deux cas étaient les seuls qui se

1. Ch. Féré et Ed. Papin, Note sur quelques variétés de la direction du membre supérieur, *Journ. de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1902, t. XXXVIII, p. 105.

Digitized by Google

soient trouvés en même temps dans un service comprenant constamment plus de 100 épileptiques.

Nous en trouvons actuellement 1 sur 15. Cette dernière proportion est sans doute exceptionnelle.

Obs. XI. — *Epilepsie. Rétraction bilatérale de l'aponévrose palmaire.*

B..., âgé de quarante-huit ans. Epileptique à crises convulsives graves, persécuté.

De petite taille, 1 m. 53, envergure 1 m. 57. Poids 63 kilos. C'est un arthritique, débile, peu développé, atteint de calvitie précoce, porteur de varices. Il a sur les deux jambes des hernies graisseuses, à travers des lacunes aponévrotiques.

La main droite ne présente pas de déformation apparente, mais à la palpation, on sent l'induration du pli de flexion des quatre derniers doigts. Ce pli transversal est élargi; et dans les points correspondants aux troisième et quatrième doigts, les téguments adhèrent fortement au plan aponévrotique sous-jacent. Des brides fibreuses, bien visibles dans l'extension des doigts sur leur métacarpien, s'étendent du pli transversal supérieur vers la racine des troisième et quatrième doigts, soulevant sur leur passage le pli transversal inférieur.

La main gauche présente également une induration sur tout le trajet du pli de flexion des quatre derniers doigts. Une bride fibreuse s'étend de ce pli vers la racine du médius; une autre à point de départ un peu plus interne, va gagner obliquement la première phalange du cinquième doigt. La peau n'adhère pas aux plans profonds en ces points.

L'index de la main gauche a été déformé à la suite de brûlures.

V. — Chez les imbéciles, que leur oisiveté exonère des causes provocatrices généralement incriminées, la rétraction de l'aponévrose palmaire se rencontre pourtant. Nous en trouvons 3 cas sur 69, soit 4,34 p. 100.

Obs. XII. — *Idiotie. Rétraction symétrique de l'aponévrose palmaire.*

S..., trente-cinq ans, entre le 1er avril 1872.

Microcéphale à front fuyant; ses oreilles à conque sans hélix, lui donnent une apparence simiesque. Son système pileux est peu développé; sa jambe et son pied sont courts; il a un léger degré de pied bot talus, et d'hallus valgus; ulcères variqueux cicatrisés sur la face interne de la jambe gauche.

On n'a aucun renseignement sur le début des lésions de la main, qui étaient déjà connues depuis le commencement de l'année 1897.

Le pli transversal inférieur de la main droite est induré sur tout son trajet, mais il présente une induration plus marquée et plus large au point correspond à chaque doigt. Une bride fibreuse s'élève de cette ligne transversale jusque vers la racine de l'annulaire et fléchit légèrement ce doigt.

Les téguments adhèrent aux plans profonds et sont déprimés suivant cette bride. Un second prolongement fibreux, faisant suite au précédent,

Digitized by Google

gagne l'éminence hypothénar. Rien au niveau du cinquième doigt, dont les deux dernières phalanges sont déviées vers l'axe de la main.

Dans la main gauche, les lésions sont distribuées de la même manière et aussi avancées que celles du côté droit.

Obs. XIII. — *Imbécillité. Rétraction symétrique des aponévroses palmaires.*

C..., âgé de cinquante-deux ans, est à Bicêtre depuis le 14 juin 1889.

Il est arthritique, emphysémateux. Il a souffert de plusieurs attaques de rhumatisme articulaire. Sa jambe et son pied gauches sont très augmentés de volume : ils ont un aspect éléphantiasique. D'énormes varices sillonnent les jambes, des cicatrices d'ulcères existent également sur la face interne de la jambe gauche. Adénite inguinale gauche. Les mains ont commencé à se déformer vers quarante ans.

Les lésions des mains sont à peu près symétriques chez ce malade. Nous constatons, dans l'extension, un léger degré de flexion de la première phalange du cinquième doigt sur le métacarpien correspondant.

L'espace compris entre le pli de flexion des trois derniers doigts et le pli métacarpo-phalangien du cinquième doigt est comblé par un tissu fibreux auquel les téguments adhèrent.

Le cinquième doigt de la main gauche est légèrement fléchi sur son métacarpien. On trouve une fracture consolidée, il y a trente ans, de la deuxième phalange de ce doigt. Il existe, comme du côté droit, un épaississement fibreux situé au niveau de la tête du cinquième métacarpien.

Cet homme est atteint de scoliose, d'hallus valgus double ; il a des pieds plats.

Obs. XIV. — *Imbécillité. Rétraction bilatérale de l'aponévrose palmaire.*

B..., âgé de vingt-six ans, est entré à Bicêtre le 22 mars 1900.

C'est un homme de petite taille, 1 m. 59 ; son envergure est aussi de 1 m. 59, son poids de 52 kilos.

Il a des caractères de féminisme très marqués : membres inférieurs courts, bassin large et aplati, mamelles développées. La peau est lisse et dépourvue de poils.

Il a des genu varum, un certain degré de scoliose, des pieds plats, un large nævus pigmentaire dans la région lombaire.

Ce malade présente des lésions tout à fait symétriques des deux mains ; il y a rétraction et adhérence des téguments avec l'aponévrose palmaire ; avec un épaississement de cette aponévrose des deux côtés. Le pli transversal inférieur est induré dans toute sa longueur, et envoie des prolongements fibreux vers la racine des deuxième, troisième, quatrième et cinquième doigts. La lésion est moins avancée au niveau de ce dernier doigt. Le bord interne de la main, l'éminence thénar, l'hypothénar sont tout à fait normaux.

D'après les renseignements fournis par les parents, la déformation n'existait pas à la naisssance, mais elle a été remarquée dès les premières années, sans qu'on puisse préciser.

Digitized by Google

Le début précoce de la rétraction de l'aponévrose palmaire est rare, mais il n'est pas inconnu. Dupuytren a observé la rétraction de l'aponévrose palmaire congénitale chez un enfant de six ans dont la grand'mère présentait la même déformation. Dans d'autres cas de M. Adams, de Abbe[1], elle existait aussi à la naissance.

Sa précocité peut faire rapprocher la rétraction de l'aponévrose palmaire de la camptodactylie, déformation digitale différente par son aspect et qui constitue un stigmate organique de neuroarthritisme (Landouzy)[2], mais est remarquable par sa plus grande fréquence chez la femme tandis que la rétraction de l'aponévrose palmaire est presque la propriété exclusive du sexe masculin.

La déformation en crochet du petit doigt qui peut aussi être congénitale est souvent combinée à d'autres malformations des doigts notamment à des anomalies de proportions[3].

En somme sur 226 malades réunis au hasard de l'admission dans un service d'aliénés, nous trouvons 14 cas de rétraction de l'aponévrose palmaire, c'est-à-dire une proportion de 6,19 p. 100.

Cette proportion relative à la totalité des aliénés, est supérieure à celle que nous avons relevée précédemment chez les paralytiques généraux (5,16 p. 100) considérés isolément. Si nous rappelons d'autre part qu'en général la rétraction de l'aponévrose se montre chez les paralytiques avant l'apparition des troubles trophiques qui leur sont propres, nous sommes amenés à penser que la rétraction de l'aponévrose palmaire n'est chez eux, comme dans ces autres groupes d'aliénés, qu'une manifestation commune d'une tare anatomique congénitale.

1. R. Abbe, The surgery of the hand, *New York med. Journ.*, janv. 1894, I, p. 36.
2. L. Landouzy, Camptodactylie. (*Volume jubilaire du cinquantenaire de la Société de Biologie*, 1899, p. 564.)
3. Ch. Féré, *La famille névropathique, théorie tératologique de l'hérédité et de la prédisposition morbides et de la dégénérescence*, 2e édit., 1898, p. 161 et 287.

Digitized by Google

LA BRONCHOPNEUMONIE PSEUDOLOBAIRE CONTINUE

Par Georges ROSENTHAL

Chef de clinique adjoint.

(*Service et laboratoire de M. le Pr Hayem.*)

Les travaux de Netter ont permis d'établir un parallélisme entre les formes cliniques des pleurésies purulentes et leur formule bactériologique, les recherches de Zuber, Veillon, puis de Rist et Rendu, etc., ont posé un rapport entre la pleurésie putride et la flore anaérobique; mais l'étude des bronchopneumonies ne mène jusqu'ici à aucune conclusion analogue. En vain, Mosny a voulu attribuer la bronchopneumonie pseudolobaire au pneumocoque et lobulaire au streptocoque : quel que soit l'intérêt de ses recherches, il a dû lui-même revenir sur cette schématisation. D'après Netter, la bronchopneumonie à pneumocoques est plus fréquente chez l'enfant, celle à streptocoque chez l'adulte. Même les formes spéciales comme la bronchopneumonie intestinale, sont dues à des germes différents, même les microorganismes considérés autrefois comme rares dans les affections bronchopneumonaires, par exemple le coccobacille hémophile ne leur donnent une allure clinique spéciale (Meunier, Rosenthal).

Aussi nous a-t-il paru intéressant de présenter une étude clinique et bactériologique de quatre cas de *bronchopneumonie continue*, qui représente la forme la mieux différenciée de l'entérococcie pulmonaire.

Nous disons la forme la mieux différenciée; car, de même que le streptocoque de l'érysipèle donne des manifestations cliniques multiples, de même l'entérocoque en envahissant l'arbre respiratoire, peut donner naissance à des bronchites ou des bronchopneumonies banales. Cette étude de l'entérococcie pulmonaire justifie encore la conception de « microbe à tout faire « que, avec la collaboration de Thiercelin, nous avons substitué à celle de « saprophyte du tube digestif, susceptible de devenir pathogène ». Elle

Digitized by Google

nécessite quelques commentaires au sujet du diagnostic bactériologique de l'entérocoque, *trop souvent encore confondu avec le pneumocoque à cause de leur aspect identique dans l'organisme*, dans le plus grand nombre de cas. Ce diagnostic doit reposer essentiellement, *au point de vue pratique*, sur la longévité de l'entérocoque. — Tout le monde sait que le pneumocoque cultivé dans les tubes de gélose ordinaire a une vitalité faible. De même le streptocoque pyogène se garde difficilement vivant pendant plusieurs mois, sur milieux simples. — Or l'entérocoque qui se présente dans l'organisme, le plus souvent sous un aspect rappelant le pneumocoque, est presque indéfiniment repiquable. Si on veut éviter la confusion avec le pneumocoque, il sera indispensable et souvent suffisant de faire l'épreuve de la longévité du germe étudié : chaque fois que l'examen d'une humeur aura montré des diplocoques lancéolés, capsulés ou auréolés, prenant le Gram, poussant en gouttelette de rosée, et tuant la souris de septicémie rapide, il faudra se rappeler que ce sont là les caractères communs aux deux germes étudiés dans les organismes infectés. Ils sont par conséquent insuffisants pour faire le diagnostic bactériologique de pneumocoque.

Lorsque l'épreuve de la longévité aura été positive et aura rendu probable le diagnostic d'entérocoque, on vérifiera la possibilité de la culture au-dessous de 24 degrés, en ayant soin de faire cette épreuve sur différents milieux et non uniquement sur gélatine. Puis il faudra vérifier la croissance dans les milieux pauvres, la culture sur les milieux vaccinés contre le pneumocoque, la résistance *progressive* aux acides et aux antiseptiques, caractère de premier ordre, impossible à obtenir avec le pneumocoque ou le streptocoque si sensibles aux moindres traces d'antiseptiques (F. Widal, Achalme, etc.). Nous avons pu cultiver un échantillon d'entérocoque conservé depuis deux ans dans le laboratoire par des repiquages réguliers, dans des tubes de 10 cc. de bouillon contenant soit 30 gouttes d'acide phénique à 5 p. 100, 3 gouttes de sublimé au 1/1000 en solution salée, 1/3 goutte d'eau oxygénée à 10 volumes.

Le polymorphisme précoce, le chimisme de l'entérocoque voisin de celui du bactérium coli (Coyon) compléteront le diagnostic. Nous savons bien qu'il existe de nombreux termes de passage, surtout avec le pneumocoque (Netter), et nous avons défini, avec Thiercelin, l'entérocoque un « microbe intermédiaire au pneumocoque et au streptocoque »; mais ces considérations ne permettent pas plus de réunir l'entérocoque au pneumocoque qu'au streptocoque, dont le diagnostic bactériologique repose essentiellement, outre les propriétés signalées précédemment, sur les trois caractères que nous

Digitized by Google

avons indiqués dans notre thèse et qui ont été reproduits dans la thèse de Chevrey sur l'infection hépatique. Ces trois caractères qui appartiennent à l'entérocoque de Thiercelin, sont :

1° Présence de capsule ou d'auréole dans l'organisme;

2° Chaînettes courtes dans les cultures jeunes;

3° Mort des souris par septicémie.

Néanmoins à cause des nombreux types de passage, il faut considérer l'entérocoque, le pneumocoque et le streptocoque comme trois espèces d'un même genre, le genre diplococcus.

Nos cas de bronchopneumonie ont été observés chez les adultes, dans le service de M. le professeur Hayem. Sur quatre observations, trois se rapportent à des hommes, ce qui est la proportion habituelle.

Elles nous paraissent avoir présenté une allure clinique répondant aux caractères suivants :

Un homme d'âge moyen est pris de fatigue, de courbature généralisée et de céphalée, en même temps il commence à tousser, et expectore des crachats muqueux légèrement visqueux. — L'appétit devient faible, et on constate quelques troubles légers gastro-intestinaux, soit de la constipation, soit plus souvent de la diarrhée. Mais ces phénomènes sont peu intenses et le malade hésite à prendre le lit ou ne le garde que quelques jours; il lui semble que la légère douleur thoracique qu'il ressent est due à la fatigue et qu'un peu de repos ou même de patience va suffire à assurer la guérison.

Il n'en est rien, la réaction fébrile augmente, la toux devient pénible, l'expectoration muco-purulente; un point de côté remplace les vagues douleurs thoraciques et cette aggravation amène le malade à l'hôpital.

A son entrée, la dénutrition, l'abattement, la céphalalgie, la tuméfaction du foie et de la rate, l'albuminurie d'ailleurs légère font penser à une infection générale. — Les troubles intestinaux, la diarrhée quelquefois si intense qu'il y a incontinence des matières, conduisent aussi à ce diagnostic. Le malade se plaint de sa fatigue, de sa faiblesse, insiste peu sur les douleurs thoraciques.

L'auscultation établit l'existence d'une bronchite généralisée, compliquée de foyers de bronchopneumonie, soit que les foyers siègent aux bases, soit qu'ils siègent au sommet ou dans l'aisselle. L'examen des autres viscères est négatif. Telle est la première phase de la maladie; la fièvre varie entre 38°,5 et 39. — Le pouls assez variable bat à environ 100 par minute. Sous l'influence du repos et de la médication classique, grâce peut-être aussi aux inhalations de nitrite d'amyle pratiquées systématiquement d'après la

Digitized by Google

méthode du professeur Hayem, les signes stétoscopiques s'amendent, la fièvre baisse, la dyspnée diminue, la toux devient moins pénible, facile; l'appétit revient.

Cependant il ne s'agit pas d'un cas banal; l'aspect général du malade dément l'espoir d'une guérison prochaine. Amaigri, aplati, comme on dit volontiers, il donne l'impression d'un organisme profondément atteint : l'auscultation justifie les craintes.

L'un des poumons est revenu à l'état physiologique, l'autre fait entendre des ronchus sibilants et quelques râles sous-crépitants assez gros, disséminés dans toute son étendue. De plus, au niveau d'un foyer primitif, à la base atteinte au début, ou au sommet, ou dans l'aisselle, siège d'une lésion, qui paraissait n'avoir rien de spécial, on continue à percevoir un souffle tubaire et des râles fins crépitants et sous-crépitants. — A ce niveau existent de la matité, de l'exagération des vibrations, de la bronchophonie, en un mot tous les signes d'une hépatisation pulmonaire, limitée à un lobe, ou mieux à une zone du poumon. Dès lors, la maladie est entrée dans sa période d'état. *Elle durera des semaines et des mois*, et mérite à cette forme de bronchopneumonie pseudolobaire le nom de continue que nous lui donnons par analogie de cette période d'état avec l'évolution de la dothiénentérie.

L'examen et l'interrogatoire révèlent des signes importants qui vont donner à cette période d'état une physionomie bien particulière.

La température oscille autour de 38 degrés sans grande exaspération, elle est irrégulière, avec légères rémittences matinales et maxima vespéraux; le pouls reste ordinairement assez élevé; il a été très élevé dans une de nos observations. — Quelquefois la courbe thermique est polycyclique, d'autres fois elle revient et se maintient à la normale, sans que le pronostic soit en rien amélioré, fait que souvent nous avons eu l'occasion de signaler dans les affections à entérocoque. — L'albuminurie est légère; la rate est sensible à la percussion. Malgré la diarrhée qui persiste, tantôt légère, tantôt très accentuée, d'ailleurs non douloureuse, le malade demande à manger. — Mais il ne semble tirer aucun bénéfice de cette alimentation, il maigrit de jour en jour; les masses musculaires deviennent flasques, les fosses temporales se creusent, les joues s'émacient et le malade prend un véritable aspect de phtisique.

Il en a du reste l'état d'esprit. Interrogez-le : il se plaint de sa faiblesse, mais il l'attribue au régime lacté ou mixte peu abondant, au séjour prolongé au lit. Il sent bien une certaine gêne dans la poitrine, mais c'est pour lui une affaire de patience et il s'étonne de

Digitized by Google

voir le médecin rechercher et noter les signes d'ailleurs bien spéciaux de l'examen thoracique.

Au moment où nous avions l'honneur d'être l'interne du professeur Grancher, à l'ancien pavillon de la rougeole, qui disputait, aux Enfants-Malades, le record de la mortalité par bronchopneumonie à une crèche de nourrissons sans mère (qui existe encore), nous avions noté la variabilité des signes stéthoscopiques inscrits d'un jour à l'autre dans l'évolution des foyers pulmonaires. Mais jamais on ne trouve une telle variation que dans la bronchopneumonie continue.

Citons d'abord quelques points de détails :

La dyspnée reste faible, la mensuration du périmètre thoracique montre une ampliation assez marquée du côté malade; par contre l'étude de la ligne ombilico-mamelonnaire (Sabrazès) ne nous a donné aucune variation appréciable. La matité est complète.

L'expectoration reste muco-purulente, elle est abondante et facile.

Mais le souffle souvent augmente d'intensité; il était tubaire; le lendemain, le voilà cavitaire, avec une telle netteté, que l'idée soit d'une spélunque, soit d'une pleurésie interlobaire à signes pseudo-cavitaires s'impose. La ponction exploratrice reste négative. — Quelques jours après, au point même où on a pratiqué la ponction, le souffle est faible, s'entend à peine; et le médecin non prévenu trouve une respiration bronchique, où même l'absence de tout bruit ou souffle dans une zone considérable, et ainsi de suite, sans que ces variations correspondent à une variation favorable ou défavorable de l'état du malade.

Les râles n'ont pas plus de fixité, — sous-crépitants en bulles fines, tantôt en bulles moyennes et muqueuses — ils sont de temps en temps couverts par des frottements fins ou rudes qui indiquent la participation de la plèvre au processus.

Un tel état d'infection ne saurait se prolonger indéfiniment. Si torpide que soit la lutte, il faut qu'elle prenne fin; et la terminaison se produira dans la troisième phase de la maladie.

Quand la terminaison doit être fatale, la cachexie atteint les dernières limites, la maigreur devient effrayante, le malade demeure prostré dans son lit sans avoir même la force de s'y asseoir; des signes de congestion envahissent le deuxième poumon relativement sain, et il meurt de cet épuisement progressif, quelquefois sans élévation thermique, au moment où, comme un phtisique, il se croit convalescent et parle de sa guérison prochaine.

La disparition des signes d'auscultation, d'abord du souffle, puis des râles, le retour de la sonorité thoracique, la diminution de

Digitized by Google

l'expectoration qui devient muqueuse, la diurèse, l'amélioration du facies, mais surtout le retour des forces marquent une évolution favorable vers une convalescence toujours lente et pénible.

Dans notre quatrième observation, l'affection s'est compliquée de gangrène. Le malade était atteint d'une ancienne suppuration profonde otique, qui paraissait guérie. — Par le processus de l'embolie microbienne (Guillemot), grâce à la compression du pneumogastrisque par les ganglions, les microbes anaérobies sont venus se greffer sur le foyer pulmonaire et notre malade a succombé à la forme gangréneuse de la bronchopneumonie continue.

Il n'est pas jusqu'à l'anatomie pathologique, qui ne donne une physionomie spéciale à cette forme clinique. En dehors des lésions gangréneuses de notre quatrième observation, qui ne sauraient entrer dans l'étude d'ensemble que nous faisons ici, elles sont remarquables par leur faible intensité. La surface pleurale est dépolie, le parenchyme pulmonaire surnage ou tombe lentement au fond de l'eau, les lésions prédominent autour des bronches, mais l'alvéole est remplie surtout de globules rouges, de leucocytes polynucléaires et d'un grand nombre de cellules alvéolaires desquamées. — Il y a peu ou pas d'exsudat fibrineux : les vaisseaux sanguins sont extrêmement congestionnés.

La formule bactériologique est simple. — Les crachats, la ponction du poumon, les ensemencements à l'autopsie nous ont donné dans deux cas l'entérocoque pur et dans deux cas l'entérocoque associé au coccobacille hémophile. Dans le cas qui s'est terminé par la gangrène, à l'infection primitive à entérocoque et coccobacille hémophile, s'était surajoutée une affection anaérobique d'origine otique par le microccus fætidus, le staphylococcus parvulus et un streptocoque anaérobie, espèce nouvelle, dont nous donnerons plus loin la description.

Nous n'insisterons ni sur la présence du coccobacille hémophile[1], *véritable bactérium coli de la flore des voies respiratoires*, ni sur l'existence des microbes anaérobies dans le cas de gangrène, puisqu'on le rencontre sinon dans tous les cas, au moins dans la presque totalité des fermentations putrides. (Voir Guillemot, thèse Paris, 1899; *Presse Médicale*, 1er mai 1901; *Médecine moderne*, Pleurésie purulente à symptômes anormaux, 23 octobre 1901.)

Le pronostic de la bronchopneumonie continue doit être considéré comme grave, puisque sur quatre malades observés, il y a eu deux morts. Mais dans ces deux cas, il y avait infection mixte à entéro-

1. Rosenthal, thèse Paris, 1900. — Besson, *Traité de bactériologie*, 1902.

Digitized by Google

coque et coccobacille hémophile. Toutefois, dans un cas analogue que nous avons vu hors de l'hôpital avec le docteur Hoquet, des mesures d'hygiène et surtout le changement d'air ont amené rapidement la guérison. Malheureusement l'absence administrative d'un accord qui semblerait facile entre les hôpitaux de Paris et ceux de la province, ne nous permet pas d'employer ce moyen pour nos malades hospitalisés.

Quant au diagnostic, il semble s'imposer. Toutefois il importe d'éliminer au début l'idée de fièvre typhoïde et pendant toute la maladie de séparer la bronchopneumonie continue des bronchopneumonies tuberculeuses.

Le sérodiagnostic négatif, le fibrine diagnostic positif[1] permettront, dès la première semaine, d'écarter l'idée de dothienentérie ainsi que la mise en culture de quelques gouttes de sang dans une grande quantité de bouillon.

Quant à la tuberculose, certes, l'amaigrissement, la cachexie, le peu d'importance fonctionnel des symptômes thoraciques, la longue durée de l'affection pourraient y faire songer; il suffira d'un ou de plusieurs examens de crachats pour rejeter cette hypothèse. — Jamais, dans la bronchopneumonie continue, il n'y a de bacilles de Koch[2].

Les signes d'auscultation, la ponction exploratrice, au besoin l'examen radiographique élimineront l'idée de pleurésie purulente.

Il est plus difficile de fixer les rapports de cette forme de bronchopneumonie avec la grippe. Nous avons démontré dans des travaux antérieurs la non-spécificité du coccobacille hémophile, et nous avons eu le plaisir de constater que dans un article récent, MM. Landouzy et Labbé ont écrit qu'il ne fallait plus confondre les pleurésies grippales et les pleurésies à bacille de Pfeiffer, Sacquepée nous a dit qu'il considérait cette question comme jugée, etc.

Du reste le coccobacille existe dans deux cas et manque dans deux autres.

M. le professeur Hayem présentant à sa clinique le malade de notre quatrième observation, concluait à cause de cette longue évolution, de l'atteinte de l'état général à la nature grippale de cette affection. Nous croyons que cette évolution s'explique par les caractères biologiques de l'entérocoque. — Malgré le début lent, insidieux, progressif, début qui rappelle la dothiénentérie et non l'as-

1. Soc. Péd., 1900, Sérodiagnostic et fibrine diagnostic.
2. Toutefois l'invasion secondaire par le bacille de Koch est au moins théoriquement possible.

Digitized by Google

thénie brutale de la grippe, à cause de l'évolution saccadée, de la courbe polycyclique, nous acceptons, au moins provisoirement, l'origine grippale de la bronchopneumonie continue.

Il faut alors expliquer pourquoi nos malades ont été exposés à une affection aussi longue et d'évolution si particulière. Nous en trouvons la raison dans ce fait que tous quatre étaient physiologiquement tarés par les maladies, les dangers professionnels ou la misère, qui est dans nos hôpitaux une cause prédisposante trop souvent oubliée.

Depuis le premier malade qui était diabétique, jusqu'au quatrième, marchand de chiffons et vieux papiers, travaillant péniblement dans les poussières infectes, ils avaient un organisme affaibli, et l'alcoolisme avait dans les deuxième et troisième cas préparé la route à l'infection.

Après avoir exposé le type général de la bronchopneumonie continue, nous allons reproduire nos observations.

Observation I. — *Bronchopneumonie pseudolobaire continue à entérocoque. Guérison.*

Le nommé F. S... âgé de cinquante-sept ans, journalier, est entré le 1er janvier 1901, salle Bazin, n° 5. Il se plaint de douleurs très vives dans tout le côté droit et d'une oppression assez intense.

Les antécédents héréditaires sont sans intérêt; il a un frère et sept sœurs bien portants. On ne relève dans ses antécédents personnels qu'une fracture de jambe survenue il y a deux ans et ayant évolué normalement. Il jouit en général d'une bonne santé, est marié et père de sept enfants.

Le 28 novembre, à deux heures du matin, étant dans son lit, le malade fut pris de frissons et d'un point de côté violent à la partie inférieure de la ligne axillaire gauche. Le médecin porta le diagnostic de bronchite et pneumonie grippale. Les phénomènes s'atténuèrent rapidement, les crachats, d'abord visqueux, rouillés, adhérents au vase, devinrent muco-purulents et muqueux et en cinq ou six jours le malade se crut guéri. C'est à ce moment qu'une analyse d'urine montre la présence de 25 grammes de sucre par litre, ce dont le malade ne se doutait pas.

A partir du 5 décembre, le malade se remet à manger, mais il ne peut travailler, se sent fatigué, supporte mal les aliments et se remet à la diète.

Le 1er janvier 1901, après le repas de midi, il est pris d'un point de côté à droite et de frissons. Il se sent courbaturé, fébrile, entre à l'hôpital à huit heures du soir, où l'on constate une température de 39°,2.

L'examen pratiqué le 2 janvier donne les résultats suivants :

Râles de bronchite généralisés dans toute la poitrine, la région du lobe supérieur du poumon droit est mate en avant et en arrière. A ce niveau les vibrations thoraciques sont exagérées, on trouve de la bronchophonie et dans l'aisselle on entend *un souffle tubaire* avec des bouffées de râles crépitants et sous-crépitants.

Digitized by Google

55 respirations.

Le pouls est à 110 bien frappé. Les battements du cœur sont normaux.

La rate est normale. Pas de diarrhée. Langue saburrale.

Le malade rend en abondance des crachats purulents légèrement fétides.

Le diagnostic porté est : *Bronchopneumonie avec bronchite généralisée.*

Le traitement : des toniques généraux, injection de 500 cc. de sérum, potions à la caféine, inhalation de nitrite d'amyle.

Du 2 au 7 janvier, la température descend de 38°,5 à 37°,4. Malgré cette défervescence apparente, bien que la respiration baisse de 55 à 35 par minute, que le pouls oscille autour de 100 et que toute douleur thoracique ait disparu, l'état reste grave et l'auscultation continue à laisser entendre des râles de bronchite disséminés et un foyer à l'aisselle droite. Le malade est très abattu.

Le 8 janvier : T. 37°,4 à 37°,8. Cependant le foyer s'étend. Dans toute la hauteur du poumon droit on trouve en avant et en arrière, de la matité, un souffle tubaire accompagné de râles crépitants fins et de bouffées de râles sous-crépitants.

Pas de dyspnée, mais le malade se sent très fatigué.

Le 14 janvier, le foyer reprend ses dimensions primitives.

Le 15 et le 16, élévation thermique, 39°,3 le soir, due à l'existence d'un petit foyer gauche qui s'éteint sur place.

Du 17 janvier au 15 février, l'état du malade reste identique.

Le lobe supérieur du poumon droit donne toujours les symptômes d'hépatisation; dans le reste de la poitrine les signes de bronchite oscillent d'un jour à l'autre. Ni douleur thoracique, ni dyspnée.

Le 15 février commence la résolution du foyer : le souffle diminue d'intensité, les râles sous-crépitants augmentent de nombre.

Le 18 février, la matité diminue, l'expectoration devient moins abondante.

Le 22 février, disparition du souffle, râles muqueux abondants au sommet du poumon droit en avant et en arrière.

Le 25 février, diminution considérable des signes au sommet droit.

Le 28 février, on n'entend plus que quelques râles de bronchite disséminés dans la poitrine. L'appétit renaît. Le malade se sent bien. L'expectoration est peu abondante.

Le 1er mars, le malade peut être considéré comme guéri.

Nous l'avons revu le 2 avril entièrement rétabli.

Notre deuxième opération relate l'histoire d'une malade de cinquante-trois ans.

Après une poussée de lymphangite, elle a eu une bronchopneumonie qui paraissait banale et dont les foyers occupaient les deux bases (du 28 novembre au 6 décembre). — Mais le foyer droit guérit tandis que le foyer gauche persiste, et le 25 février elle succombe à une bronchopneumonie pseudolobaire de la base gauche, qui dure par conséquent trois mois; et cela sans infection tubercu-

Digitized by Google

leuse, ainsi que nous l'avons vérifié. La température oscille d'une façon générale autour de 38. Rarement on constate des oscillations 39 le soir et 37,8 le matin (du 7 au 12 décembre). Même dans les dernières semaines la maladie *évolue sans hyperthermie*. Le pouls a été très élevé. Le nombre des pulsations a oscillé autour de 120, en atteignant plusieurs fois 180.

L'examen bactériologique des crachats du poumon, les inoculations aux animaux, *faits à plusieurs reprises* ont montré que l'infection était due à l'association de l'entérocoque et du coccobacille hémophile.

Nous reproduisons cette observation.

Obs. II. — *Bronchopneumonie pseudolobaire continue à entérocoque et coccobacille hémophile. Mort.*

La nommée Marie G..., âgée de cinquante-trois ans, journalière est entrée le 29 octobre 1900, salle Moïana.

Ses parents sont morts dans un âge avancé, elle n'a pas eu de maladies de l'enfance, et il y a huit ans, pour la première fois, elle a eu une bronchite qui a duré quinze jours. Depuis, elle s'enrhume quelquefois en hiver, mais les rhumes durent peu.

Il y a trois ans, elle a fait pour une grippe, un séjour de deux semaines à l'hôpital. Mais en somme, jusqu'en octobre 1900, sa santé était en général satisfaisante.

Cependant, le 29 octobre 1900, elle est entrée à l'hôpital dans un état presque comateux. Elle présentait à la partie inférieure de la jambe droite un ulcère variqueux infecté et compliqué de lymphangite sans toutefois que les ganglions inguinaux fussent engorgés.

L'état général était grave, la langue sèche et rôtie, les narines fuligineuses, le facies typhique, la température 39°,4.

Les soins antiseptiques ordinaires eurent raison de ces accidents en quelques jours : la malade sortit de son état de prostration et semblait guérie.

Mais le 28 novembre, elle est prise de dyspnée, de quintes de toux et rend des crachats verdâtres et purulents très abondants. En même temps elle présente une éruption d'herpes labialis et l'examen du poumon montre aux deux bases de la submatité, des râles sous-crépitants fins, couvrant une respiration soufflante.

Les bruits du cœur sont rapides, le pouls est petit, irrégulier, rapide; la malade a de la diarrhée avec une incontinence des matières.

Pas d'albumine dans les urines. Le foie déborde de trois doigts le rebord costal, la rate est sensible à la percussion.

En somme, il semble que la malade ait fait une poussée de bronchopneumonie et cependant, elle se plaint uniquement de sa faiblesse, de maux de tête et de vertiges qui la prennent dès qu'elle s'assoit.

Les jours suivants, l'état pulmonaire semble s'améliorer bien que l'anorexie reste absolue et que la malade ait vomi à plusieurs reprises.

Digitized by Google

Le 6, la température tombe à 37° et l'on n'entend plus de râle dans la poitrine, mais le 7 la température monte à 38°,9, la langue se couvre d'un enduit épais saburral, *non porcelainé*, et l'examen de la poitrine montre à la base gauche, en arrière, au niveau d'une zone précédemment atteinte, une lésion caractérisée par de la matité, de l'augmentation des vibrations, un souffle tubaire, des bouffées de râles crépitants; le reste de la poitrine est rempli de râles sibilants et ronflants.

En somme, bronchite diffuse avec foyer pseudolobaire de bronchopneumonie.

Le 10 décembre, la malade a un saignement de nez dans la nuit.

Le 13, râles sous-crépitants à la base droite. A la base gauche, en arrière, la matité remonte jusqu'à l'épine de l'omoplate. Le souffle prend les caractères amphoriques.

Du 13 au 31 décembre, les signes persistent identiques, le pouls oscille entre 120 et 180, le nombre de respirations varie de 30 à 50 par minute, mais atteint le 11 et le 27 le chiffre de 70.

La cachexie s'accentue.

Le 1er janvier, le souffle redevient tubaire, les râles disparaissent à droite.

Le 2 janvier, on n'entend plus qu'une respiration bronchique à gauche.

Mais du 3 au 23 janvier, la cachexie s'accentue encore, le souffle de la base gauche redevient tubaire, la poitrine se remplit de râles sibilants et ronflants et pourtant, la température tombe à 37°,5.

Du 23 janvier au 1er février, le souffle devient cavitaire.

Du 1er au 12 février, le pouls se maintient à 120, la température oscille de 37°,5 à 38. Le nombre des respirations n'est que de 30, mais malgré le retour de l'appétit et un début d'alimentation, l'amaigrissement devient effrayant; la malade se plaint de sa faiblesse, n'accuse aucun signe fonctionnel de l'appareil respiratoire, bien que l'auscultation montre dans toute la hauteur du poumon gauche, en arrière, le souffle tantôt cavitaire, tantôt limité à l'angle de l'omoplate ou à sa pointe et méritant à peine le nom de respiration soufflante.

Le 25 février, le pouls monte à 160, la respiration à 40, les poumons se remplissent de râles sous-crépitants, il n'y a pas de dyspnée considérable et la malade meurt dans la nuit.

L'autopsie est pratiquée dans les délais légaux. On note que le foie est graisseux, la rate molle et diffluente : les reins petits et scléreux sont très congestionnés.

Le poumon droit est légèrement congestionné, la partie supérieure du lobe supérieur du poumon gauche est œdémateuse. La partie inférieure du lobe supérieur et le lobe inférieur du poumon gauche sont le siège d'un foyer de bronchopneumonie.

A la coupe, du pus s'écoule des bronchioles, l'aspect de la section n'est pas homogène; le tissu de ce foyer va au fond de l'eau.

A l'examen histologique, on constate que les lésions prédominent autour des bronches donnant l'aspect du nodule péribronchique. La congestion est considérable, artères, veines et capillaires sont gorgées de sang.

Digitized by Google

Les alvéoles sont remplies de globules blancs, de globules rouges et de cellules alvéolaires desquamées. Il y a peu d'exsudat fibrineux.

La plèvre est légèrement dépolie.

La recherche soigneuse de lésions tuberculeuses dans le poumon, le médiastin, les ganglions trachéo-bronchiques a été négative.

Notre troisième observation se rapporte à un malade dont l'allure clinique nous fit dès le début porter le diagnostic de bronchopneumonie continue. Il a été présenté par M. le professeur Hayem à une de ses cliniques. — Rien n'était plus remarquable que de voir ce malade ayant 38°,5, le côté gauche du thorax rempli après la toux de râles sous-crépitants éclatant en bouffées, demander à manger, refuser de rester au lit, et se plaindre de faiblesses et d'une certaine gêne dans la région axillaire gauche.

Nous rapportons en détail cette observation[1].

Obs. III. — *Bronchopneumonie continue à entérocoque pur. Guérison.*

Le nommé Louis N..., âgé de cinquante-deux ans, journalier, est entré le 21 janvier 1902, salle Bazin, n° 19, pour une affection aiguë des voies respiratoires, son père est mort de pneumonie à cinquante-six ans, sa mère est morte de pneumonie à cinquante-deux ans. Elle a eu dix-huit enfants, dont quatorze sont morts en bas âge.

Le malade n'a jamais été malade et n'a jamais eu d'affection des voies respiratoires. Il a fait six mois de service actif, ayant tiré un bon numéro. Il a été marié et sa femme est morte de tuberculose pulmonaire à cinquante et un ans, en 1897.

La maladie actuelle a commencé le 11 janvier. Ce jour-là, en s'éveillant, le malade s'est senti un violent mal de tête; néanmoins il se rend à son travail. Malgré la fatigue intense qu'il éprouvait, malgré la perte d'appétit et une diarrhée assez importante, il continue à travailler jusqu'au 18 janvier.

Le 21 janvier, il ressent des petits frissons, et comme il estime que son état s'aggrave, il se présente à l'hôpital.

A son entrée, on constate que le malade est de taille moyenne, il est assez maigre, ses joues sont légèrement cyamosées et couvertes de légères varices capillaires.

L'interrogatoire est difficile; le malade, très déprimé, répond mal aux questions, néanmoins en dehors des renseignements donnés plus haut, il avoue des excès alcooliques considérables.

Trois à quatre litres de vin, cinq absinthes, goutte, etc.

Ce régime lui a supprimé l'appétit. On constate les signes ordinaires de

1. Nous insistons sur ce fait qu'au moment d'une défaillance du pouls, il a suffi d'une seule injection d'un quart de milligramme de digitaline dissoute dans l'huile, d'après notre procédé, pour remettre les choses en état. Voir *Journal de médecine de Paris*, 19 déc. 1901.

Digitized by Google

l'intoxication éthylique, crampes dans les mollets, rêves professionnels, pituite matinale, etc.

L'attention est appelée vers l'appareil respiratoire par le tirage inspiratoire, léger au niveau de la fourchette sternale mais très marqué à la région axillaire gauche.

A la palpation, on constate du myxœdème plus marqué à gauche qu'à droite. Les vibrations thoraciques sont légèrement exagérées dans tout le côté gauche en arrière.

A la percussion, skodisme sous-claviculaire gauche, matité complète dans tout le côté gauche en arrière.

A l'auscultation, on constate sous la clavicule gauche une diminution du murmure vésiculaire et quelques frottements-râles. En arrière et à gauche, on entend de haut en bas un souffle faible dans la fosse sus-épineuse, qui se renforce à la partie moyenne et devient encore plus intense à la base.

La toux s'accompagne de bouffées de râles sous-crépitants.

Dans tout le côté gauche, on entend de la bronchophonie.

Le malade tousse peu, mais chaque fois qu'il tousse, il expectore des crachats muco-purulents légèrement visqueux.

Il y a 40 respirations par minute.

Le pouls est petit et rapide : 116 pulsations par minute. L'appétit est nul, la diarrhée persiste, la langue fendillée est sèche et rôtie, le foie dépasse d'un travers de doigt les fausses côtes, la rate est légèrement sensible à la percussion, pas d'albumine dans les urines.

Le diagnostic porté est : bronchopneumonie pseudolobaire de la base gauche avec congestion du sommet gauche.

24 janvier. — Râles sous-crépitants très abondants à la base droite. Le souffle tubaire s'entend de haut en bas du poumon gauche en arrière, dans l'aisselle et en avant. Râles sous-crépitants abondants dans tout le poumon gauche.

25 janvier. — Température 38°,4 matin, 39°,2 soir.

On soumet le malade à la balnéation (toutes les trois heures, bains à 28°) sans préjudice des inhalations de nitrite d'amyle et du todd.

26 janvier. — En raison de la dépression du pouls, on fait une injection d'un quart de milligramme de digitaline. Pouls 116, urine rare.

27 janvier. — Pouls à 80. Un litre et demi d'urine, langue légèrement humide, le murmure vésiculaire revient dans la fosse sous-épineuse gauche, le souffle, très intense dans la fosse sous-épineuse et à la base, est couvert par des gros frottements pleuraux.

Dans la nuit du 27 au 28, grande agitation et délire.

28 janvier. — Le malade demande à manger, même état des voies respiratoires.

29 janvier. — Première fausse défervescence thermique.

On n'entend plus à gauche qu'une respiration soufflante couverte par les râles et les frottements.

30 janvier. — Le souffle reparaît dans la fosse sous-épineuse et dans l'aisselle.

Digitized by Google

3 février. — Le souffle est redevenu très intense, l'expectoration reste muco-purulente et abondante, le malade se plaint de n'avoir pas assez à manger.

Température : 38°,5.

5 février. — Signes de défervescence.

Température : 37°,2 mais le pouls reste à 96.

6 février. — Température 37°,2, pouls 72, respiration 25.

Atténuation considérable des signes physiques.

Du 6 au 13 février, les signes physiques réapparaissent dans la fosse sous-épineuse et à la base gauche. Le souffle redevient très intense, l'amaigrissement progresse et cependant, le malade ne se plaint que d'une légère pesanteur dans le côté gauche, la fièvre est réapparue.

18 février. — La diarrhée reparaît, la face se cyanose, la mensuration du périmètre thoracique montre une différence de 4 centimètres du côté gauche.

19 février. — En raison de la longue durée de l'affection, pour éviter les dangers de la contagion hospitalière, le malade a été mis dans une chambre d'isolement. Il se plaint de fatigue et l'attribue à l'alimentation insuffisante à son idée. Quant à son côté gauche, il y ressent une simple gêne. L'examen de la poitrine permet de constater, après quarante jours de maladie, des signes de bronchopneumonie pseudolobaire à la base gauche.

La toux est peu marquée, l'expectoration a diminué d'abondance, la langue est redevenue légèrement saburrale, l'amaigrissement s'accentue. On ne peut obtenir que le malade se tienne au lit et au repos.

21 février. — Le murmure vésiculaire s'entend au niveau de la fosse sous-épineuse gauche. A la base, quelques râles sous-crépitants. Le pouls bat à 72. La respiration est de 28. La température de 37°,4. Abondante diurèse. Le malade se sent mieux, il paraît entrer en convalescence.

Notre quatrième observation est bien plus complexe, car comme nous l'avons dit, des embolies microbiennes parties d'un ancien foyer otique ont pu, grâce à la compression du pneumogastrique par les ganglions, transformer l'aspect clinique du malade et dénaturer les lésions [1] sans compter que le traitement par les injections intratrachéales, s'il n'a pu encore éviter la mort, a modifié profondément la formule bactériologique [2].

Cette observation est l'observation XX de la thèse de Delor.

En voici le résumé :

Obs. IV. — *Bronchopneumonie pseudolobaire continue, forme gangréneuse. Mort.*

Il s'agit d'un malade atteint de surdité presque complète qui se met à

1. Meunier, thèse Paris.

2. Delor, *Injections intra-trachéales vraies et directes*, thèse 1901. Rosenthal et Weil, G. A., Soc. Biologie, juillet 1901.

Digitized by Google

tousser vers le 1er octobre 1901, se soigne chez lui, et qui entre le 28 octobre, à cause de l'aggravation des symptômes, à l'hôpital, où on constate un foyer pseudolobaire de bronchopneumonie gangréneuse au sommet droit, avec bronchite diffuse. Il meurt le 21 décembre, après deux mois et demi de maladie.

Or, pendant ces deux mois voici ce qui nous a frappé :

Le malade s'est affaibli progressivement, son état général a été de plus en plus mauvais, *bien que sous l'action des injections intratrachéales le symptôme fétidité ait disparu.*

Les phénomènes thoraciques ont donné des signes assez variables. Le souffle qui s'entendait au sommet a été à plusieurs reprises faible, tubaire ou cavitaire, au point de faire faire une ponction qui a amené un abcès gazeux de la paroi.

La température oscillait autour de 38, le pouls était peu accéléré.

Enfin et surtout le malade se plaignait peu ou pas de son affection thoracique, il se disait faible, fatigué, puis à la fin de la maladie, il reprenait espoir, désirait manger; et le matin de sa mort parlait de sa prochaine convalescence.

L'autopsie nous a permis de relever les faits suivants :

Notons rapidement que la tumeur développée au-devant de la poitrine était due à un abcès putride inoculé par la ponction du chirurgien. Le foie présentait à la coupe l'aspect de la dégénérescence graisseuse; il pesait 1 630 grammes. Le cœur était petit, infiltré d'un œdème gélatiniforme. Les reins étaient très altérés, et la rate molle et diffluente.

Il y avait du pus *dans l'oreille interne droite;* enfin la dissection du médiastin a montré le pneumogastrique droit englobé et comprimé par les ganglions médiastinaux anthracosiques et extrêmement hypertrophiés.

Les *lésions pulmonaires* étaient bien différentes à droite et à gauche.

Le *poumon gauche* présentait au sommet quelques tubercules crétacés sans lésion récente. La base était recouverte de fausses membranes fibrineuses; elle était tuméfiée, rouge, et à la coupe il s'écoulait un mélange de sang et de sécrétion muqueuse. Le tissu surnageait sur l'eau.

L'examen histologique a montré des lésions à prédominance péribronchique. Ces lésions sont légères, à part la congestion qui est considérable. Les alvéoles sont remplies de globules rouges et quelques globules blancs mélangés à un grand nombre de cellules desquamées.

Le *poumon droit* est ratatiné, étouffé par une coque scléreuse de 3 millimètres d'épaisseur, adhérente à la face profonde des côtes par une vraie symphise pleurale. La coupe ne dégage aucune odeur. Le sommet contient deux cavernes de la grosseur d'une noix limitée par une paroi très épaisse, remplie de tissu gangrené. Pas de lésions tuberculeuses.

La base est transformée en un tissu presque fibreux.

A la coupe on voit que la réaction fibreuse a étouffé le lobule pulmonaire; des bandes de tissu conjonctif enserrent les groupes d'alvéoles atteints de bronchopneumonie catarrhale.

Digitized by Google

L'examen bactériologique a donné les résultats suivants :

Examen des crachats :

Cultures aérobies : entérocoque et coccobacille hémophile.

Cultures anaérobies : staphylococcus parvulus (Zuber-Veillon); micrococcus fætidus (Zuber-Veillon); streptocoque anaérobie.

A l'autopsie :

Cultures du sang du cœur : entérocoque et coccobacille hémophile.

Cultures du poumon gauche : entérocoque et coccobacille hémophile.

Cultures du poumon droit : entérocoque, coccobacille hémophile et staphylococcus parvulus.

Cet examen bactériologique amène quelques réflexions :

Tout d'abord le fait que l'entérocoque et le coccobacille hémophile existaient seuls dans le sang du cœur et dans le foyer du poumon gauche indiquent la part prépondérante des deux germes aérobies.

Rien de surprenant à voir dans un cas de gangrène le coccobacille hémophile, véritable *bacterium coli* de la flore des voies respiratoires.

Il est également naturel que les anaérobies du pus de l'otite ancienne soient venus se greffer sur un foyer de bronchopneumonie et le transformer en un foyer de bronchopneumonie gangréneuse.

La disparition de deux des microbes anaérobies doit être rapprochée de la suppression de la fétidité de l'haleine, et nous semble être due aux injections intratrachéales.

Mais il est utile de donner une description du streptocoque anaérobie.

Le streptocoque anaérobie (espèce nouvelle) présente même dans les crachats un aspect bien particulier. Nous avions remarqué sur nos lamelles colorées fortement au violet de gentiane une forme bacillaire longue et très large. En regardant avec attention, on voit que cette forme bacillaire est formée par la pseudo-confluence de coques de grande dimension, comme les grains du staphylocoque doré, sensiblement aplatis sur leurs faces parallèles. Comme ce microbe prend le Gram d'une façon absolument nette, la disposition en chaînette apparaît alors très nettement.

Dans les cultures, le streptocoque anaérobie se présente surtout en chaînettes courtes ou longues, souvent mêmes très longues; mais on retrouve quelques formes diplococciques. En culture liquide, les formes obtenues sont plus petites que dans les cultures solides. Dans les cultures souvent repiquées, nous avons noté deux particularités. D'abord la présence dans la préparation de

Digitized by Google

corpuscules tout petits, libres ou accolés à la partie latérale d'un grain, ou à l'extrémité de la chaîne. Ces corpuscules sont identiques à ceux que nous avons signalés dans les cultures du pneumocoque, et Thiercelin, qui les a étudiés dans les cultures d'entérocoque, leur attribue une grande importance. D'autre part, Achalme nous a fait remarquer que le grain paraissait souvent en voie de bipartition, et qu'une zone claire médiane en séparait alors les deux faces aplaties. Quelquefois la bipartition se faisait à la fois dans le sens de la chaînette et perpendiculairement à celui-ci, si bien qu'on voyait apparaître des chaînettes en Y, et d'autres où quelques grains étaient marqués d'une croix claire.

Le streptocoque anaérobie pousse faiblement à la température de la chambre, ne liquéfie pas la gélatine. Il ne coagule pas le lait qu'il acidifie légèrement. Il ne produit pas d'indol, a peu d'action chimique sur les hydrates de carbone.

Le bouillon se trouble légèrement, puis laisse déposer en s'éclaircissant des légers flocons. De même le sérum liquide.

La gélatine 37° reste claire, et laisse également se produire un dépôt floconneux. (Tubes d'Achalme et Liborius).

La gélose (Tubes Zuber-Veillon Liborius) après vingt-quatre heures le plus souvent, quelquefois après quarante-huit heures, montre des colonies assez distantes les unes des autres, ayant 2 à 3 millimètres dans leur plus grande dimension et présentant un aspect déchiqueté de flocon de neige bien spécial. Mais les repiquages ensemencés en ayant soin de déchirer la colonie, avec le bec de la pipette, donnent une pluie de colonies petites, rondes opaques, qui envahit secondairement la zone dite de l'aérobiose.

Le streptocoque anaérobie croît dans l'eau peptonée à 1 p. 100. La résistance aux antiseptiques est faible et peut légèrement s'accroître. Nous parlerons plus loin de sa résistance à l'oxygène.

Ce microorganisme n'est pas pathogène, même en inoculation associée à un autre germe non virulent. Mais ce fait est naturel, car on ne saurait confondre l'action possible[1] sur un animal sain avant l'inoculation, et l'action de ce microbe envahissant un territoire où il ne se serait jamais développé, si l'entérocoque et le coccobacille hémophile n'avaient d'abord épuisé la résistance organique et triomphé de la défense phagocytaire.

Il est intéressant de rapprocher ce streptocoque anaérobie du streptocoque pyogène. En somme, en dehors du caractère anaé-

1. Voir Roger, *Maladies infectieuses*, article GANGRÈNE. L'auteur cite les expériences faites par Arloing sur un bacille qui ne peut causer de gangrène que sur des tissus contaminés.

Digitized by Google

robie, aucun caractère essentiel ne les sépare, et devant de pareils faits on peut se demander si la division des microbes en anaérobies et aérobies est une division absolue, où elle ne fait qu'enregistrer une propriété acquise au cours de l'évolution et non fondamentale. Il est inutile d'insister sur le fait que la plupart des aérobies sont des anaérobies facultatifs. Mais bien d'autres faits sont à relever, deux surtout étant donnée l'autorité légitime qui s'attache à leurs auteurs.

En 1891, Vaillard et Vincent disent du bacille du tétanos, un des anaérobies les plus stricts : « Il se développe en vase ouvert dans des milieux disposés en couches épaisses, pourvu que l'accès de l'air soit assez limité. Ainsi, on obtient des cultures... dans une pipette ordinaire, simplement étranglée au-dessus du niveau du liquide et sans qu'il soit nécessaire d'obturer l'extrémité ouverte. »

Dans son *Traité de microbiologie*, Duclaux a montré que tous les microbes se comportent de la même façon vis-à-vis de l'oxygène qui, utile à une dose plus ou moins grande, devient nuisible si on dépasse la quantité voulue.

Achalme nous a signalé des faits analogues. Enfin ces idées cadrent bien avec cette hypothèse émise par Thiercelin, que l'entérocoque pouvait se transformer en microbes strictement anaérobies et avec d'autres idées sur ce sujet émises au cours de communications orales multiples et de recherches communes; Thiercelin parlait de l'entérocoque.

Nous voulons prendre la contre-partie de la question et tenter de ramener le microbe anaérobie à une forme aérobie.

Nous croyons que le microbe anaérobie peut être habitué dans les cultures à supporter de mieux en mieux progressivement le contact de l'oxygène; et si on pouvait cultiver une espèce anaérobie pendant une longue période sans la faire passer par les animaux, ni surtout la laisser sporuler, on pourrait l'amener par une sorte d'éducation à tolérer la dose d'oxygène de l'atmosphère, en un mot, on obtiendrait une culture aérobique facultative du microbe anaérobie.

Il serait intéressant de savoir si MM. Vaillard et Vincent ont eu d'emblée cette culture aérobique pour le bacille du tétanos.

Deux faits viennent donner leur appui à cette hypothèse :

A l'autopsie de notre troisième malade, l'entérocoque n'a poussé que dans des tubes anaérobies, les tubes aérobies n'ont donné que de faibles cultures de coccobacille hémophile. Mais les repiquages ont donné des cultures supportant le contact de l'air atmosphérique. Nous pouvons dire que, sous l'influence d'une vie parasitaire, l'entérocoque était devenu un *anaérobie strict temporaire* :

Digitized by Google

ayant acquis une sensibilité anormale et passagère (quarante-huit heures) pour l'oxygène. N'est-il pas vraisemblable qu'un plus long parasitisme eût pu lui faire perdre pour toujours la possibilité de pousser sur agar couché ou sur nos tubes de bouillon ordinaire ?

Ce fait que nous relatons ici n'est pas accidentel, et nous l'avons constaté déjà plusieurs fois pour le pneumocoque et le streptocoque pyogène. Il nous montre accidentellement la nécessité de pratiquer toujours la mise en culture en anaérobie.

Nous avons essayé d'obtenir une culture aérobie de notre streptocoque; nous avons échoué, mais notre échec vient sans doute de ce que nos expériences ont porté sur une durée de trois mois. Déjà, à ce moment, nous pouvions noter des importants résultats.

I. — La culture était positive avec un vide de 72, tandis qu'au début il était indispensable d'avoir l'aiguille du manomètre entre 74 et 76.

II. — Une colonie prélevée (intacte et enrobée dans un cylindre de gélose) dans un tube de Liborius Zuber-Veillon avec une pipette à effilure large et rejetée dans un tube de gélose couchée, à la surface de l'agar, donnait des repiquages anaérobiques positifs après soixante-douze heures. Au début, le contact de l'air filtrant à travers la mince enveloppe, qui enrobe la colonie prélevée de cette façon, amenait sa mort en vingt-quatre heures.

Nous croyons indispensable d'opérer ainsi; il est évident qu'une prise de culture liquide d'un microbe anaérobie ne pourra supporter le contact trop brusque de l'air, et que l'adaptation deviendra impossible.

Or, chaque fois que le microbe repiqué avait subi un contact un peu prolongé avec l'air, les cultures donnaient des grains plus petits et semblables aux grains ordinaires du streptocoque pyogène, comme si notre streptocoque anaérobie se rapprochait du streptocoque pyogène en s'habituant à l'oxygène.

Tels sont les faits constatés. Nous ne les interprétons qu'avec réserve; mais il serait surprenant que seule la résistance à l'oxygène atmosphérique fût une propriété absolue des microbes, alors qu'on ne peut considérer comme constants chez les microorganismes ni la morphologie, ni la formation des pigments (Charrin), ni les propriétés chimiques (expériences sur les levures).

Nous tenons aussi à répéter combien ces expériences d'adaptation doivent être lentes et conduites prudemment.

Il y aurait encore bien des considérations à développer à propos de cette étude. Nos malades atteints d'affection dangereusement contagieuse ont été soignés par nécessité dans la salle commune.

Digitized by Google

Ils y étaient un danger au moins pour les tuberculeux et les cardiaques dont la congestion pulmonaire ne fait souvent que masquer la bronchopneumonie hypostatique; ils couraient un danger par la promiscuité des bacillaires. On ne sait à ce point de vue si on doit s'étonner davantage du mépris administratif de l'hygiène ou de l'immunité de nos malades. Nous aurons l'occasion de revenir sur ce sujet.

En résumé, l'entérococcie pulmonaire peut se traduire par une forme spéciale de bronchopneumonie dont les principaux traits sont :

a) Le début par une phase de bronchopneumonie banale, avec phénomène ordinaire;

b) La régression des lésions qui se cantonnent en un foyer pseudolobaire;

c) La longue durée de l'affection qui cadre bien avec la vitalité considérable de l'entérocoque ;

d) La prédominance des phénomènes généraux, l'hyperthermie légère, l'atténuation des signes fonctionnels de la localisation pulmonaire, la cachexie pulmonaire simulant la tuberculose pulmonaire.

La connaissance de cette forme grave de l'entérococcie pulmonaire doit nous engager encore à chercher une médication spécifique contre l'entérocoque, un sérum antientéroccocique qu'il faudra employer *seul* ou *uni* au sérum non trouvé du coccobacille hémophile.

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE

TRAVAUX RUSSES

PAR LE DOCTEUR M. GOROVITZ

DE LA SPONDYLOSE RHIZOMÉLIQUE AVEC LÉSIONS DES GRANDES ARTICULATIONS (type Strümpell Marie) par **Chmelevski**. *Medicinskoye Obozrenie*, n° 1, 1901.

L'auteur rapporte six observations personnelles et étudie la pathologie et le diagnostic différentiel de cette affection. Revue bibliographique très documentée.

DES FORMES ATYPIQUES DE LA SYPHILIS, par le **Prof. Jarnovsky**. *Journal russe des maladies cutanées et vénériennes*, n° 1, 1901.

Dans ce travail, l'auteur étudie les particularités qui caractérisent l'évolution de la syphilis acquise chez des personnes issues de parents syphilitiques, mais n'ayant présenté aucun signe de syphilis héréditaire.

Jarnovsky distingue les formes suivantes :

1° *la syphilis abortive* se limitant au chancre typique sans aucun symptôme général ;

2° *la syphilis bénigne* où après les manifestations locales surviennent les phénomènes généraux mais évoluant très légèrement et presque toujours sans récidive ;

3° *la syphilis atypique* dans le sens exact du mot; on observe des phénomènes généraux et locaux qui évoluent irrégulièrement et sans gravité.

Par contre, cette *syphilis binaire*, comme l'appelle Jarnovsky, retentit d'une façon beaucoup plus grave sur la deuxième génération — c'est ici que l'on observe les fausses couches, les enfants morts-nés, une grande mortalité des enfants en bas âge, des signes très marqués de syphilis héréditaires et de dystrophies.

Les idées émises par le professeur Jarnovsky sont confirmées par un grand nombre d'observations personnelles.

ÉTUDE SUR LES AUTO-INTOXICATIONS D'ORIGINE INTESTINALE (*des lésions du foie dans l'occlusion intestinale*), par le **Prof. Lewin**. *Archives russes de Pathologie*, décembre 1900.

L'auteur opéra sur des chiens une occlusion artificielle de l'intestin : quelques-uns de ces animaux ont survécu vingt-sept jours après l'opération et à l'autopsie on put constater une hyperémie du foie, avec par endroits des épanchements sanguins, un début de processus inflammatoire dans le

Digitized by Google

parenchyme hépatique, et une angiocholite desquamative des voies biliaires. D'après le professeur Lewin, ce sont ces lésions qui donnent le tableau clinique bien connu de l'hyperémie aiguë du foie et qui, en évoluant plus loin, peuvent amener à une cirrhose diffuse.

Sur le rôle des substances immunisantes dans le phénomène de la phagocythose, par le **Prof. Sawtchenko**. *Archives russes de Pathologie*, 455-473, 31 mai 1901.

D'après une série de recherches expérimentales l'auteur conclut que le sérum immunisant peut provoquer le phénomène de la phagocytose : 1° en agissant sur l'agent pathogène; 2° en entrant dans la composition du protoplasma des leucocytes. — En effet ses expériences montrent que les leucocytes peuvent englober les substances immunisantes et la présence de cette dernière dans leur protoplasma communique aux leucocytes la propriété de la chimiotaxie positive envers l'objet, vers lequel la substance immunisante correspondante possède une affinité spécifique; — c'est ainsi que grâce au sérum immunisant (corps intermédiaire) il s'établit une affinité entre le leucocyte et l'agent pathogène — affinité qui se manifeste par le phénomène biologique de la phagocytose.

La preuve nosologique de l'origine parasyphilitique de la paralysie générale, par le **Prof. Mouratoff**. *Archives de Pathologie*, juillet 1901.

En se basant sur trois observations personnelles dont une suivie d'autopsie, l'auteur arrive à des conclusions suivantes :

1° On peut constater au cours de la syphilis du système nerveux des lésions des cellules nerveuses et épendymaires, et des lésions des méninges propres à la paralysie générale.

2° Les crises apoplectiformes que l'on observe quelquefois au cours de la syphilis seraient dues à des lésions des cellules corticales; elles n'ont point la stabilité des hémiplégies syphilitiques d'origine vasculaire.

Ces attaques paralytiques passagères seraient d'un pronostic sombre car elles marquent le début d'une lésion cérébrale diffuse.

4° La coïncidence des signes de syphilis tertiaire avec les symptômes cliniques et anatomiques de la paralysie générale représentent une preuve de l'origine parasyphilitique.

Sur l'élimination par les reins du bacille d'Eberth pendant et après la fièvre typhoïde, par **Klimenko**. *Archives russes de Pathologie*, août 1901.

L'examen bactériologique des urines dans 658 cas de fièvre typhoïde révéla la présence du bacille d'Eberth dans 13 cas, soit 20 p. 100; aussi d'après l'auteur l'urine de tout typhique doit être considérée comme agent d'infection et de propagation.

Digitized by Google

Dans des cas très rares l'analyse bactériologique des urines peut servir à établir un diagnostic ferme d'un cas obscur de fièvre typhoïde.

Le bacille de la conjonctivite aigue (*le bacille Koch-Wecks*) et ses rapports avec le bacille de Pfeiffer, par **Rimowitch**. *Archives russes de Pathologie*, août 1901.

Les recherches bactériologiques de l'auteur montrent que le bacille de la conjonctivite aiguë et le bacille de la grippe sont morphologiquement identiques. L'aspect des cultures est absolument le même, ils réagissent également aux divers milieux nutritifs. Les deux bactéries mises dans des conditions semblables donnent les mêmes formes d'évolution; toutes les deux sont également disposées à la symbiose avec certains microbes. L'action de chacun de ces bacilles sur l'organisme animal est tout à fait la même : ils sont toxiques sans provoquer une infection générale. Et l'auteur conclut que le bacille de la conjonctivite aiguë et celui de la grippe ne sont qu'un microbe qui, ayant atteint la muqueuse des voies respiratoires, provoque la grippe, et se trouvant dans le sac conjonctival — la conjonctivite aiguë qui est pour ainsi dire une grippe de l'œil.

Des altérations du corps thyroide chez les syphilitiques au cours de la période secondaire, par **P. P. Voltarzew**. *Journal russe des maladies cutanées*, février 1901.

D'après des recherches cliniques qui portent sur 35 cas, l'auteur conclut que le corps thyroïde subit au cours de la deuxième incubation et de la période secondaire des modifications très importantes qui se manifestent au début par une hypertrophie de la glande et à la suite par une dégénérescence cellulaire.

Contribution a l'étude du traitement du lupus par la méthode de Finsen, (*Recherches faites à la clinique du prof. Weliaminow*), par **Gleborsky**. Thèse de Saint-Pétersbourg, 1901.

La première partie du travail est consacrée à un long exposé sur le lupus, sur les propriétés physiques et physiologiques de la lumière; après avoir décrit la méthode de Finsen, les modifications apportées par le professeur Pétersen, l'auteur rapporte 22 cas de lupus traités par la photothérapie.

Le point intéressant de ce travail réside dans la description des modifications histologiques à des périodes différentes du traitement.

L'auteur fit ses examens le premier ou deuxième jour après le début du traitement (à ce moment la réaction était complète à en juger d'après les faits cliniques), le quatrième jour (début de desquamation), et le septième jour (à la fin de la période très aiguë de la réaction).

Digitized by Google

Dans une deuxième série, l'examen histologique fut pratiqué 2, 3 semaines après la dernière séance — à la fin de la réaction aiguë.

En se basant sur ses recherches personnelles l'auteur conclut que « sous l'influence des rayons de Finsen il se produit au niveau des lésions lupiques une inflammation active, dans laquelle une grande partie des éléments cellulaires se transforme en tissu collogène et d'autres moins résistants périssent. Ainsi le principe théorique posé comme base de la méthode de Finsen — l'action bactéricide de la lumière sur le bacille tuberculeux — ne paraît jouer d'après l'auteur qu'un rôle secondaire. Aussi, d'après lui, l'action thérapeutique des rayons chimiques sera applicable dans toute une série de lésions pathologiques où l'on aura pour but d'obtenir une inflammation active.

Des rapports entre le lupus et la tuberculose cutanée, par **J. M. Himmel**. Diss., Kazan, 1900.

L'auteur rapporte 12 cas de lupus avec biopsie et examen histologique; le bacille lupique qu'il put étudier ainsi ne diffère en rien morphologiquement du bacille tuberculeux. L'inoculation du tissu lupique à des cobayes (en tout 39) amena la mort dans une période de 4 jours à 1 an, avec perte du tiers de leur poids; cependant, dans aucun cas, on ne put relever la présence du bacille lupique ni dans les ganglions, ni dans les tissus parenchymateux. De même l'ensemencement des tissus lupiques sur différents milieux de culture donna toujours un résultat négatif.

L'étude comparée des lésions lupiques et tuberculeuses montre que les premières sont riches en néoformations vasculaires qui font défaut dans les tissus tuberculeux; de plus, dans le lupus, on n'observe presque jamais de dégénérescence caséeuse, quelquefois seulement une dégénérescence graisseuse très peu prononcée.

Cliniquement, on peut diagnostiquer une tuberculose de la peau par ce fait qu'elle survient surtout secondairement à la suite d'une affection pulmonaire, en se propageant de la muqueuse buccale sur la peau des joues; de plus la tuberculose se caractérise par des ulcérations atoniques qui n'ont rien de commun avec les lésions lupiques.

Ainsi en se basant sur ses recherches cliniques et microscopiques, l'auteur se croit autorisé à considérer le lupus comme une affection morbide distincte.

De la pathogénie de la maladie de Basedow, par **P. W. Troitzky**. Diss., Saint-Pétersbourg, 1900.

La première partie de ce travail est consacrée à un exposé des différentes théories émises sur ce sujet. — L'auteur passe ensuite à la description des recherches personnelles qui avaient pour but de vérifier les théories de Filehene, Bienfait et d'autres et qui prétendent que les lésions de certaines

Digitized by Google

régions de la moelle épinière peuvent déterminer des symptômes de la maladie de Basedow.

Les expériences qui portent sur 37 lapins montrent que les lésions de la moelle allongée au niveau même du corps restiforme, provoquent certains symptômes caractéristiques, mais qui ne persistent pas. — Les divers symptômes de la maladie de Basedow se trouvent en rapport avec des lésions des parties différentes.

C'est ainsi que dans tous les cas où le corps restiforme était intact on ne put observer d'exophthalmie; tandis que pour amener une tachycardie, il fallait déterminer des lésions bilatérales au niveau de la région postérieure de la moelle allongée.

Dans une autre série d'expériences, l'auteur tend à expliquer les trois symptômes : exophthalmie, tachycardie, hyperémie de la glande thyroïde au point de vue physiologique.

De la pneumonie grippale mixte avec diplocoque, par **N. Mamonow**. *Recherches cliniques et bactériologiques*. Diss., Moscou, 1901.

Après la bibliographie l'auteur passe à l'étude clinique des cas de pneumonie qu'il eut l'occasion d'observer à l'hôpital Staro-Ekatérininsky durant l'année 1899-1900, chaque cas étant commenté par des examens bactériologiques. — Ce sont ces derniers qui lui permirent d'isoler un groupe des pneumonies bien distinctes qu'il intitule *pneumonia gripposa mixta* par suite de la présence simultanée du bacille de Pfeiffer et du diplocoque dans les crachats. — Il rapporte en tout 25 cas qui évoluèrent d'une façon relativement bénigne, car tous furent suivis de guérison. — Cliniquement on pourrait classer les pneumonies mixtes entre la pneumonie lobaire et la bronchopneumonie.

Ayant injecté les crachats de pneumonie grippale mixte à deux singes, il put constater dans un cas une élévation de température avec malaise, toux, anorexie — le tout n'ayant duré que cinq jours — l'animal guérit. Dans l'autre cas, par contre, on observa deux jours après l'inoculation une inappétence complète, chute de T, pâleur des téguments. — L'animal fut sacrifié et l'examen microscopique montra des lésions nettes de pneumonie avec bacille de Pfeiffer et diplocoque lancéolé. — Les mêmes expériences furent répétées sur des souris blanches.

Sur l'anatomie pathologique de la cellule nerveuse dans la fièvre typhoïde et la diphtérie, par **P. Zabolotrew**. Thèse de Kazan, 1900.

Les recherches expérimentales résumées dans ce travail ont pour but d'étudier les modifications subies par les cellules nerveuses de la moelle et des ganglions rachidiens des cobayes et lapins après injection préalable de culture pure et des toxines des bacilles typhique et diphtérique.

Digitized by Google

L'examen microscopique permit de constater dans tous ces cas une série de lésions des cellules nerveuses, des vaisseaux, de la névroglie, lésions plus ou moins accentuées suivant l'intensité de l'injection.

TRAITEMENT DE LA MALARIA PAR LE BLEU DE MÉTHYLÈNE, par **A. Ivanow**. Thèse de Moscou, 1901, 227 p.

Dans ce travail volumineux l'auteur résume les connaissances actuelles sur l'origine de la malaria et l'action du bleu de méthylène ainsi que d'autres bleus proposés par le professeur Ehrlich (Thionblau, Neumethylenblau, Brilliantblau).

D'après ses recherches cliniques basées sur 88 observations avec examen parasitologique du sang, Ivanow conclut que le bleu de méthylène ne possède aucune propriété antitoxique et qu'il n'agit point sur la leucocytose.

Ce médicament peut être considéré comme remède spécifique de la malaria analogue à la quinine; il détruit le parasite en agissant spécialement sur son protoplasma, sans déterminer une modification appréciable dans la composition du sang.

L'association du bleu de méthylène et de la quinine doit être admise comme traitement de choix de la malaria.

ÉTUDE DES MOUVEMENTS ACTIFS CHEZ L'HOMME, par le **Prof. Sechinow**. Moscou, 1901.

Ces nouvelles recherches de l'éminent savant russe tout en traitant exclusivement des questions de physiologie pure, présentent en plus un grand intérêt au point de vue de l'hygiène en général, de l'hygiène ouvrière en particulier.

En comparant l'organisme humain à une machine, l'auteur se propose d'étudier d'abord à part chaque élément contribuant à la motilité, pour arriver ensuite aux mouvements compliqués dus à un groupe de ces éléments.

Cette étude si intéressante, accompagnée de dessins, de formules mathématiques, est répartie en sept chapitres.

Après la description des différents mouvements simples et compliqués. des leviers osseux, de l'action musculaire et nerveux, etc., Sechinow étudie dans le dernier chapitre la question de la fatigue et du repos.

SIX LEÇONS SUR LA PARALYSIE GÉNÉRALE, par le **Prof. Popow**. Kazan, 1901.

Dans six chapitres successifs, l'auteur donne un tableau clinique très complet de la paralysie générale.

Digitized by Google

Au point de vue étiologique, tout en admettant l'importance des antécédents syphilitiques, il considère cependant qu'ils ne jouent pas le rôle exclusif dans la genèse de la paralysie générale.

Dans le chapitre consacré au diagnostic, Popow insiste beaucoup sur les symptômes différentiels de la paralysie générale et de la neurasthénie; quant au traitement il s'oppose d'une façon générale à la médication antisyphilitique.

De la paralysie générale d'après la statistique de la clinique psychiatrique de Moscou, par **Ganouschkin** et **Soukhanow**. *Journal de neuropathologie et de psychiatrie de Korsakow*, 1901, p. 4.

En se basant sur une statistique de 682 cas les auteurs concluent que les paralytiques constituent le 1/5 des malades atteints d'affections mentales.

Le nombre des paralytiques augmente dans les dernières années non seulement au sens absolu, mais aussi relativement aux autres maladies.

C'est à l'âge de trente à trente-cinq chez les femmes et de trente-six à quarante chez les hommes, qu'on la rencontre le plus souvent.

Les auteurs rapportent trois observations de paralysie générale chez des jeunes gens de seize, dix-neuf et vingt ans.

Au point de vue étiologique, la syphilis peut être incriminée d'une façon certaine dans 61,5 p. 100 des cas; elle était probable dans 18,84 p. 100.

Les premiers signes de la paralysie ont été constatés dans un intervalle de six à quinze ans après l'infection syphilitique. — L'alcoolisme existait dans 80 p. 100 des cas.

Cliniquement c'est la forme démente qui se rencontre le plus souvent.

Dans la moitié des cas il y avait exagération des réflexes rotuliens; dans un cinquième, absence complète des réflexes.

Des manifestations nerveuses au début de l'infection syphilitique, par **Schoikewicz**. *Obozrenie Psychiatrii*, 1901, avril.

Il s'agit ici des deux observations très intéressantes où des troubles psychiques survinrent à la période secondaire de la syphilis.

D'après l'auteur les psychoses syphilitiques ne diffèrent cliniquement en rien des psychoses d'origine toxique en général; ce sont les commémoratifs, la coïncidence d'autres manifestations syphilitiques et surtout le succès du traitement spécifique qui permettront d'établir le diagnostic étiologique.

Sur l'intervention chirurgicale dans l'épilepsie choréique, par **Bechterew**. *Obozrenie Psychiatrii*, 1901.

Dans un cas d'épilepsie choréique l'auteur, n'ayant pu obtenir aucun

Digitized by Google

résultat par les moyens thérapeutiques connus, proposa une intervention chirurgicale. La trépanation fut pratiquée successivement des deux côtés, on enleva en même temps des petites particules de l'écorce cérébrale, afin de diminuer l'excitabilité motrice, à la suite de quoi les convulsions ont disparu.

Ces faits démontrent nettement d'une part que les convulsions de l'épilepsie choréique sont bien d'origine corticale, d'autre part, ils prouvent l'utilité de l'intervention chirurgicale dans ces cas.

L'ÉVOLUTION ET LES CONNAISSANCES ACTUELLES SUR LES LÉSIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES DU TABES, par **N. Stern**. *Nevrologicheski Vextnik*, 1901, n° 2; p. 1-81.

Ce travail présente surtout une grande valeur bibliographique, car il résume à peu près tout ce qui a été publié sur la question; en tout 571 ouvrages d'auteurs différents.

D'après l'auteur, le tabes est une affection de tout le système nerveux et même de l'organisme entier en rapport probablement avec la gravité de l'intoxication syphilitique.

DE L'HÉMIATHÉTOSE, par **Boudnew**. *Nevrologicheski Vextnik*, 1901, t. II.

L'auteur rapporte trois cas d'hémiathétose qu'il fait entrer dans le groupe des troubles moteurs post-hémiplégiques.

Dans le premier cas il s'agit d'une fillette de onze ans où l'hémiathétose apparut à la suite d'une hémi parésie gauche d'origine infectieuse; la seconde observation a trait à un garçon de neuf ans ayant présenté une hémiparésie droite, et enfin dans le troisième cas il s'agit encore d'une jeune fille de seize ans avec hémiparésie gauche.

DE L'EXCITABILITÉ DE LA RÉGION MOTRICE APRÈS UNE CRISE ÉPILEPTIQUE, par **Osipow** et **Boreschpolski**. *Obozrenie Psychiatrii*, 1901, mai-juin.

Les expériences faites sur des chiens montrent que dans la grande majorité des cas, l'excitabilité de la région motrice s'élève progressivement pendant un intervalle de quinze à soixante-quinze minutes après la crise épileptique pour diminuer ensuite plus lentement.

L'excitabilité de l'écorce cérébrale ne se trouve pas en rapport direct avec la congestion vasculaire.

SUR L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE L'ÉTAT ÉPILEPTIQUE, par **Botrowski**. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie de Korsakow*, 1901, p. 25.

L'auteur considère quatre types différents d'état épileptique : 1° l'épilepsie

Digitized by Google

toxique où la crise survient comme résultat d'une intoxication aiguë; 2° l'épilepsie fonctionnelle où la crise est due à un trouble de réaction de l'écorce centrale; 3° l'épilepsie à la suite des lésions traumatiques; 4° l'épilepsie où la crise est due à des altérations anatomiques de l'écorce cérébrale. C'est ainsi que dans une de ces observations l'auteur put constater un processus inflammatoire aigu de l'écorce et de la substance grise sous-corticale; dans un autre cas l'épilepsie survint comme complication d'une encéphalite d'origine infectieuse.

Des troubles nerveux dans le diabète, par **M. Lapinski**. *Nevrologicheski Vextnik*, 1901, t. I; p. 41-113.

Après une revue littéraire et une étude approfondie de trois cas de diabète avec autopsie et examen histologique, l'auteur conclut que les lésions du système nerveux au cours du diabète ne présentent point un caractère clinique ou anatomo-pathologique bien distinct.

Il est probable que ce sont les neurones périphériques qui se trouvent plus souvent atteints que les neurones centraux.

L'impotence dans le diabète peut être d'origine fonctionnelle ou organique; elle peut être due soit à des troubles des nerfs périphériques correspondants ou à des lésions médullaires.

Du délire aigu, par **Weidengammer** et **Brouchansky**. *Nevrologicheski Vextnik*, 1900, t. VII, p. 4.

Les auteurs rapportent deux observations de délire aigu, chez des femmes de trente-trois et trente-deux ans, suivies d'autopsie. — En s'appuyant sur des faits déjà publiés et sur l'étude des examens histologiques de ces deux cas, ils admettent que dans la grande majorité des cas le délire aigu a comme origine une lésion anatomique nettement limitée à l'écorce cérébrale et d'un caractère hémorragique.

Ainsi, d'après ces auteurs, le délire aigu devrait être classé dans le grand groupe des encéphalites et sous le nom de *poliencéphalite corticale aiguë hémorragique* avec ou sans participation des méninges.

Le propriétaire-gérant : Félix Alcan.

Coulommiers. — Imp. Paul Brodard.

Digitized by Google

L'ANÉVRYSME DE L'AORTE ASCENDANTE

A DIVERTICULE ANTÉRO-LATÉRAL GAUCHE

ET LES TRACÉS SPHYGMOGRAPHIQUES DE L'AORTE

Par le prof. D'ESPINE (de Genève).

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas d'anévrysme de l'aorte, dont les symptômes ne cadrent pas avec la description classique; l'autopsie nous en a donné la clef et nos recherches bibliographiques nous ont permis de retrouver dans les cas publiés une dizaine d'observations analogues, d'après lesquelles nous avons pu faire la description de cette variété d'anévrysme.

Le tracé du pouls aortique que nous avons pu recueillir dans cette observation, a été le point de départ d'une étude sur la sphygmographie de l'aorte, que nous annexerons sous forme de note à ce travail.

OBSERVATION PERSONNELLE

Homme de cinquante-quatre ans, entré le 31 décembre 1892 dans le service du professeur Revilliod, à l'hôpital cantonal de Genève.

Renseignements. — Syphilis contractée à l'âge de trente-huit ans. Pas d'alcoolisme. Le malade est un grand fumeur.

Il fait remonter sa maladie à 1890; elle a été caractérisée par des palpitations et des étouffements, ainsi que par du gastricisme.

État actuel. — Le malade a l'air plus vieux que son âge; il a un teint blanc jaune cire, rappelant le facies aortique. Il souffre de palpitations et de dyspnée d'effort; il n'a jamais eu d'angoisse précordiale, ni d'attaques d'angine de poitrine.

Le choc précordial n'est pas visible; il est à peine perceptible au toucher et a son siège normal dans le cinquième espace.

Il existe *un second choc* ondulatoire visible dans le deuxième et le troisième espace intercostal gauche, immédiatement en dehors du bord gauche du sternum.

La matité cardiaque n'est pas agrandie; il n'y a pas de voussure précordiale. Submatité dans toute l'étendue du sternum.

On entend un gros souffle dans toute la région précordiale, ayant son

Digitized by Google

maximum à la base, *au foyer de l'artère pulmonaire*; ce souffle est surtout diastolique, mais il est précédé d'un souffle plus faible au premier temps.

Au foyer aortique, on entend aussi le souffle diastolique, mais il est notablement plus faible qu'au foyer pulmonaire.

Le professeur Revilliod diagnostique une insuffisance de l'artère pulmonaire.

Les pouls radiaux sont isochrones et leur tracé sphygmographique ne présente pas de différences à noter. Ils sont légèrement bondissants.

On constate un pouls visible des carotides et des battements épigas-

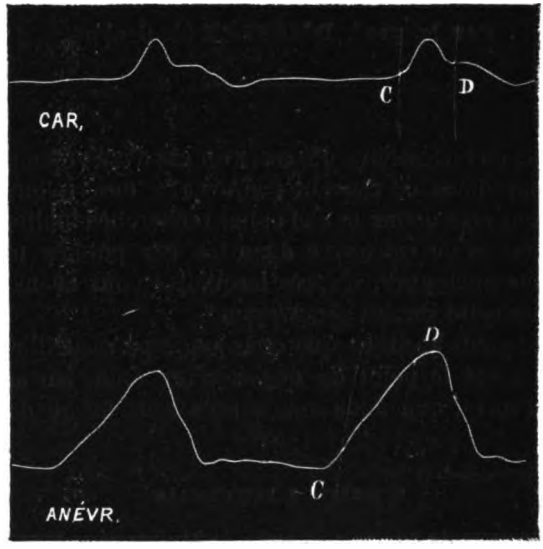


Fig. 1.

triques. Il n'y a pas de pouls capillaire. Le malade a un œdème léger des pieds. Il n'y a pas d'albuminurie; urée 36 p. 1000.

La dyspnée est paroxystique; elle augmente après les repas et s'accompagne alors de violents battements du cœur et des carotides.

Le 6 janvier 1893, le professeur D'Espine, le choc de la pointe étant trop faible pour être enregistré, prend avec un polygraphe Marey le tracé synchrone du choc du deuxième espace intercostal gauche à trois centimètres à gauche du sternum et de la carotide droite (fig. 1).

Le tracé du sac anévrysmal commence après le choc de la pointe et avant la carotide (C); mais il n'a pas encore atteint le sommet de la courbe au repaire D, qui indique la fin du pouls carotidien et le commencement de la diastase artérielle (onde dicrotique). On en conclut que c'est le tracé d'une poche anévrysmale séparée de l'aorte par une ouverture étroite et qui emmagasine, modifie et retarde le pouls aortique. (Nous verrons plus

Digitized by Google

loin que le pouls anévrysmal de l'aorte dans les dilatations fusiformes est complètement différent).

Le 6 janvier 1893, on constate des râles sous-crépitants fins à la base gauche, de l'œdème des pieds, des jambes, des cuisses et du scrotum.

Le 21 et le 22 janvier, le malade a plusieurs épistaxis. L'oppression a augmenté.

Le 23 janvier, la nuit a été très mauvaise, malgré la digitale. Aujourd'hui, au niveau de l'artère pulmonaire, le souffle systolique est plus intense que le souffle diastolique.

Le 24 janvier, il y a des crachats bruns, qui indiquent la formation d'un infarctus pulmonaire.

Le 29 janvier, les crachats d'apoplexie pulmonaire sont revenus; ils sont rouges. La respiration est bruyante, avec râle trachéal; respiration de Cheyne-Stokes.

Le malade succombe à l'asphyxie pulmonaire le 18 février à dix heures et demie du soir.

Autopsie faite par le professeur Zahn le 20 février 1893.

Symphyse totale du péricarde. — Ses adhérences sont faciles à détacher, surtout en arrière et en bas, jusqu'à la hauteur des oreillettes. Au niveau de l'artère pulmonaire, le péricarde adhère très fortement.

Le *cœur* est excessivement agrandi. Il mesure 140 millimètres de long et 140 millimètres de large, dont 80 appartiennent au ventricule droit. La pointe est formée par le ventricule gauche. Épicarde hyperémié, avec ecchymoses nombreuses, surtout à la face antérieure.

La surface antérieure de la base du cœur est occupée par une proéminence sacciforme, arrondie, qui cache entièrement l'origine de l'aorte et la partie droite du tronc de l'artère pulmonaire.

L'auricule droite adhère fortement au bord de cette poche et l'auricule gauche à son bord gauche. L'adhérence du péricarde est intime partout (v. fig. 2).

Après avoir ouvert l'aorte, on constate qu'elle présente, à deux centimètres au-dessus du bord libre des valvules sigmoïdes, une ouverture ovalaire située sur la paroi antéro-latérale droite qui mesure cinq centimètres de hauteur et trois centimètres de largeur; ses bords sont souples. C'est le collet du sac, qui conduit dans une poche anévrysmale sacciforme, remplie de caillots mous. Cette poche se dirige à gauche et se termine en cul-de-sac, qui adhère intimement par sa partie supérieure à la moitié droite de la face antérieure de l'artère pulmonaire et par sa partie inférieure à l'auricule gauche.

En ouvrant l'artère pulmonaire, on la trouve élargie; elle mesure quatre-vingt-dix millimètres de circonférence au-dessus des valvules. Les valvules sont normales, sauf *la valve antérieure, qui est soudée dans toute son étendue à la membrane interne de l'artère*, de sorte que la poche valvulaire n'existe plus et n'est plus indiquée que par son bord supérieur adhérent. Le doigt introduit dans la poche anévrysmale fait une saillie dans l'artère pulmonaire et n'en est séparé que par une mince paroi; même

Digitized by Google

l'amincissement en un certain endroit est tel, qu'on voit par transparence la teinte rougeâtre du sac. L'adhérence phlegmasique de la valvule antérieure, qui a entraîné pendant la vie une insuffisance de l'artère pulmo-

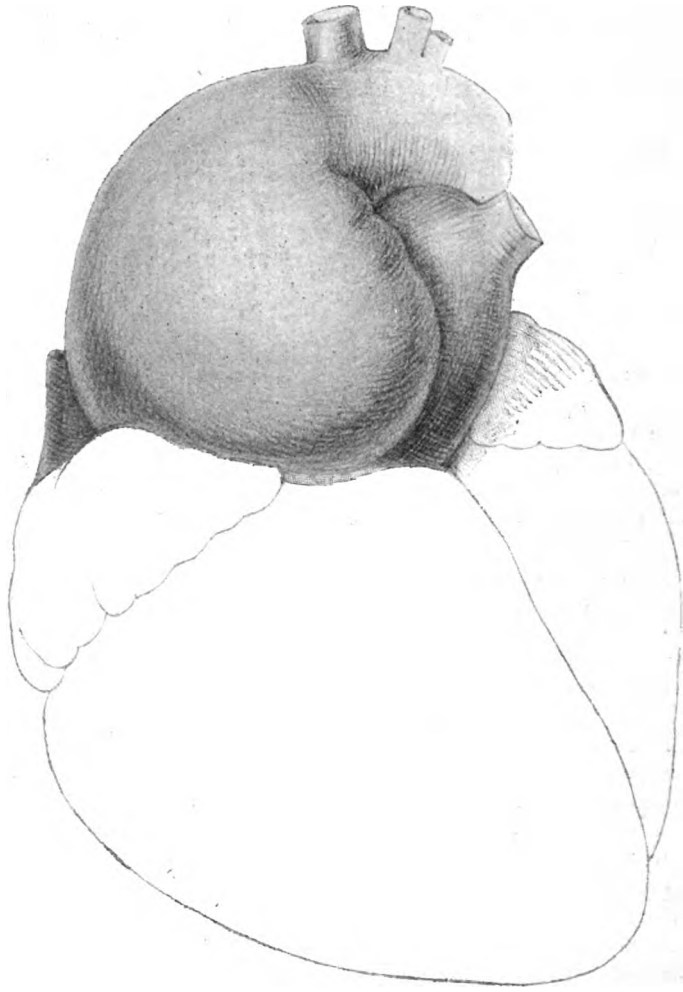


Fig. 2. — *Aspect de la poche anévrysmale.* — Le péricarde a été ouvert; les adhérences qui unissaient l'auricule gauche à la poche anévrysmale ont été détruites et permettent d'apercevoir dans l'entre-bâillement le tronc de l'artère pulmonaire qui était recouvert pendant la vie par le diverticule de l'anévrysme.

naire, est due à la pression qu'exerçait l'anévrysme sur la paroi de l'artère (v. fig. 3).

L'*aorte* est dilatée jusqu'à la hauteur de la crosse. Sa paroi interne est le siège d'une endartérite déformante chronique. La moitié inférieure de la

Digitized by Google

portion ascendante proémine en arrière au-dessus de la base du cœur. Il existe une insuffisance légère des valvules aortiques et un épaississement léger de leur bord libre; pas de rétrécissement aortique.

Le *ventricule gauche* est dilaté; il présente une légère hypertrophie de sa musculature et en particulier du muscle papillaire antérieur.

L'*oreillette gauche* est très dilatée et hypertrophiée; son endocarde est sain. La mitrale est saine, sauf un léger épaississement de son bord libre; l'orifice mitral n'est pas rétréci.

Le *ventricule droit* présente une dilatation avec hypertrophie et de la

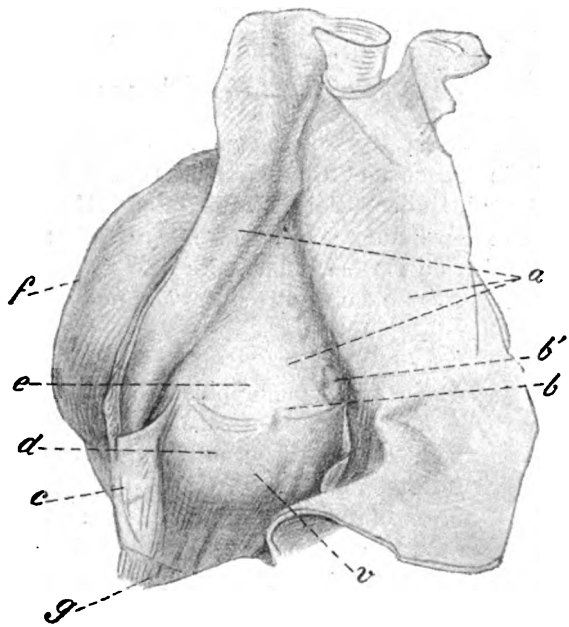


Fig. 3. — (*a*). Artère pulmonaire ouverte par sa face postérieure, pour montrer la valve antérieure (*v*) soudée à l'endartère. On voit que la paroi antérieure de l'artère est soulevée par la saillie et l'anévrysme (*f*).

bb', Proéminences diverticulaires de l'anévrysme, dont l'une *b'* est en voie de perforation; *d*, tache pigmentaire sanguine; *e*, plaque d'endartérite chronique déformante; *c*, valvule saine coupée; *g*, entrée du ventricule droit.

dégénérescence graisseuse qui existe surtout au niveau de la paroi antérieure et pénètre à 7 millimètres de profondeur.

L'*oreillette droite* est fortement dilatée. Dans l'auricule droite, on constate des thrombus relativement mous, dont un présente à sa surface deux trous de la grosseur d'une tête d'épingle par lesquels le thrombus s'est vidé.

Le *poumon droit* présente une légère atrophie brune et des adhérences pleurales.

Le *poumon gauche* est petit et lourd, il présente des infarctus hémorra-

Digitized by Google

giques à la partie inférieure du lobe supérieur et à la partie supérieure du lobe inférieur.

L'*estomac* a un contenu brunâtre, dû à la présence de sang digéré.

Les autres organes ne présentent rien de particulier, sauf la *rate* qui est dure et agrandie et dont la capsule est épaissie et présente d'anciennes adhérences avec le diaphragme.

Description de la maladie.

Quand la poche anévrysmale qui part de l'origine de l'aorte ascendante s'étend du côté gauche, sa symptomatologie est très différente de celle de l'anévrysme de l'aorte classique et mérite une description spéciale que nous puiserons dans l'analyse de notre observation et de neuf autres observations que nous avons empruntées à la littérature médicale (Peacock [1], Rindfleisch et Obermeier [2], Colberg [3], Ebstein [4], Oliver [5], Huber [6], Boinet [7], Schrötter [8], Hoedlmoser [9]).

L'observation de Boinet doit en être séparée vu l'absence de toute compression de l'artère pulmonaire : Le sac anévrysmal dont le collet s'ouvrait comme dans notre observation dans l'aorte ascendante à une petite distance au-dessus des valvules sigmoïdes, avait adhéré au sternum et l'avait perforé; il en était résulté un anévrysme *faux* consécutif, formant une tumeur pulsatile sous-cutanée s'étendant du deuxième au cinquième espace intercostal à gauche du sternum. La malade n'eut ni œdème, ni cyanose et succomba à une hémorragie par rupture de la poche externe.

Dans les neuf autres observations (y compris la nôtre), il y avait eu *compression de l'artère pulmonaire* soit en dehors du cœur au niveau du tronc de l'artère (6 cas), soit plus bas au niveau du conus arteriosus (3 cas).

La saillie de la poche anévrysmale dans l'artère pulmonaire en avait rétréci la lumière dans la plupart des cas; le rétrécissement observé dans le cas d'Ebstein était tel, que l'artère pulmonaire laissait à ce niveau à peine passer le petit doigt.

En outre, dans plusieurs cas, l'adhérence de la poche à l'artère pulmonaire, avait déterminé une adhérence par inflammation d'une

1. Peacock, *Lancet*, 1868, I, p. 251.
2. Rindfleisch et Obermeier, *D. Arch. f. klin. Med.*, 1869, V, p. 539.
3. Colberg, *ibid.*, V, p. 565.
4. Ebstein, *ibid.*, 1869, VI, p. 281.
5. Oliver, *Med. Times and Gaz.*, 1881, II, p. 89.
6. Huber, *Corr. Blatt. f. Scheizerärtzte*, 1892, p. 102.
7. Boinet, *Revue de méd.*, 1898, p. 126.
8. Schrötter, *Nothnagel's spec. Pathol. u. Therap.*, 1899, XV, 3e partie, p. 211.
9. Hoedlmoser, *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1901, XXIII, p. 251.

Digitized by Google

des valvules sigmoïdes à la paroi de l'artère (D'Espine, Schrötter, Hoedlmoser). Dans l'observation de Peacock, le sac anévrysmal, de la grosseur d'un œuf de poule, s'enfonçait dans la *partie supérieure* de l'infundibulum et comprimait l'orifice de l'artère pulmonaire, dont deux valvules étaient détruites.

Enfin la compression avait déterminé un amincissement de la paroi entre l'artère pulmonaire et le sac dans 3 cas (D'Espine, Rindfleisch et Obermeier, Schrötter), une petite perforation récente sans communication des deux sangs pendant la vie dans 1 cas (Peacok) et avec communication préagonique dans un autre cas (Hoedlmoser) à travers une ouverture ronde d'un centimètre de diamètre, située à 12 millimètres au-dessus des valvules sigmoïdes.

Signes physiques. — *Une pulsation visible dans le second et parfois dans le troisième espace intercostal à gauche du sternum* a été le signe le plus remarquable de la variété d'anévrysme que nous décrivons; elle est notée expressément dans 7 observations. Dans plusieurs cas, ce siège anormal a fait penser à un anévrysme de l'artère pulmonaire. Schrötter [1], qui a consacré un chapitre de son ouvrage à l'anévrysme pulmonaire, non seulement le considère comme exceptionnel, mais encore admet que dans les rares observations publiées il s'agissait plutôt d'une dilatation simple du tronc de l'artère pulmonaire due à un rétrécissement considérable de ses branches, comme dans les cas de Skoda et de Tommasi Crudeli, soit à une compression de ses branches par des ganglions médiastinaux comme dans un cas de Schrötter.

Pratiquement, une pulsation bien nette et non isochrone au choc à gauche du sternum, devra faire penser à la variété d'anévrysme de l'aorte que nous décrivons.

A l'auscultation, la compression de l'artère pulmonaire se traduit par un *souffle systolique*, soit limité au foyer d'auscultation de cette artère, soit perçu dans toute l'étendue du cœur avec maximum d'intensité dans le deuxième ou le troisième espace intercostal gauche.

L'adhérence d'une des valvules, ou leur destruction, s'est traduite pendant la vie par un *souffle diastolique* d'insuffisance pulmonaire dans les observations de Schrötter, de Peacock, d'Ebstein, d'Hœdlmoser et de D'Espine.

Symptômes généraux. — C'est surtout par les signes fonctionnels et l'aspect général du malade que la symptomatologie de la poche diverticulaire diffère de celle de l'anévrysme de l'aorte clas-

1. *Loc. cit.*, p. 203.

Digitized by Google

sique : pas d'attaques d'angine de poitrine, peu de phénomènes douloureux, pas de phénomènes de compression intrathoracique, excepté dans l'observation d'Hœdlmoser où apparut dans les derniers temps une paralysie totale du récurrent gauche qui avait été comprimé entre la concavité de l'aorte et l'artère pulmonaire dilatée.

Les malades succombent, comme des *cardiaques*, à l'anasarque, à la cachexie et à l'anoxémie.

La compression soit du tronc de l'artère pulmonaire, soit du conus arteriosus, peut entraîner par dilatation des cavités droites une *insuffisance tricuspide*, qui explique dans ce cas le souffle systolique qu'on entend sur le sternum et à la pointe du cœur.

Enfin la variété d'anévrysme de l'aorte que nous venons d'étudier, peut se transformer parfois en un véritable *anévrysme artério-veineux*. Dans plusieurs observations, l'amincissement des parois était manifeste ou bien la perforation venait de se faire, au moment du dénouement fatal sans donner lieu à un mélange des deux sangs; mais dans l'observation de Hœdlmoser, un *thrill* observé dans les derniers jours au niveau du deuxième espace gauche était la preuve que le sang de l'aorte avait pénétré dans l'artère pulmonaire.

Nous n'avons pas à étudier ici les anévrysmes artério-veineux par pénétration du sang de l'anévrysme soit dans la veine cave, soit dans l'artère pulmonaire; nous ne noterons que le fait signalé dans plusieurs observations d'une survie parfois fort longue après la perforation.

Considérations sur le tracé du choc des anévrysmes de l'aorte.

Le tracé ordinaire de la pulsation extérieure déterminée par un anévrysme de l'aorte reproduit tous les caractères du pouls aortique, tels que nous l'ont fait connaître les tracés de Chauveau et Marey sur le cheval.

Cette remarque a été déjà faite par Marey [1] à propos d'un tracé qu'il donne d'un anévrysme du tronc brachio-céphalique.

Trois de nos tracés reproduisent fidèlement les détails du pouls aortique et permettent en même temps de fixer la valeur du retard du pouls aortique sur le début du choc, c'est-à-dire de cette période latente de contraction du cœur qui se termine par l'ouverture des valvules sigmoïdes de l'aorte.

1. Marey, *Physiologie médicale de la circulation du sang*, Paris 1863, p. 449 (fig. 159).

Digitized by Google

Ils se rapportent tous les trois à des dilatations ampullaires ou fusiformes de la partie ascendante de l'aorte, ou de la partie ascendante et de l'arc de la crosse. On comprend qu'en pareil cas, quel que soit le point de la tumeur pulsatile qu'on puisse atteindre avec l'ampoule du polygraphe de Marey, la forme est la même, puisquo aucun rétrécissement ne gêne la reproduction exacte des ondulations du pouls aortique. C'est même au point de vue du diagnostic un caractère qui nous a servi pour affirmer qu'il s'agissait bien d'une tumeur formée par l'aorte elle-même.

Nous donnerons d'abord un court résumé de nos trois observations.

Observation I. — *Anévrysme fusiforme de l'aorte ascendante.*

W..., homme de trente-sept ans, entré à l'hôpital cantonal de Genève le 26 février 1895, a eu dans le temps la syphilis ; il fait remonter à six mois sa maladie actuelle et se plaint surtout d'oppression. Il n'y a pas de doute

Fig. 4. — Pouls anévrysmal.

sur le diagnostic anévrysme de l'aorte : cornage, dysphagie, signe d'Oliver; en outre deux centres de battements, l'un le choc cardiaque, très énergique dans le sixième espace intercostal à un travers de doigt en dedans de la ligne axillaire antérieure, l'autre au niveau du manubrium et dans le deuxième espace intercostal droit, peu accentué, mais donnant un tracé avec la pelotte du polygraphe placée sur la partie droite du manubrium.

On sent également une pulsation en enfonçant le doigt sous la fourchette sternale. Au niveau du manubrium, souffle systolique bref. Les deux pouls radiaux sont égaux et isochrones.

Le malade est soumis à un traitement intensif par l'iodure de potassium; la dysphagie disparaît et le malade se sent si soulagé qu'il sort de l'hôpital le 12 avril 1895 et n'a pas été revu depuis lors.

Le tracé du battement anévrysmal sur le manubrium, pris en même temps que le choc cardiaque, montre (fig. 4) d'abord un léger soulèvement avant le début du pouls aortique qui reproduit à travers les sigmoïdes fermées la première secousse systolique que nous avons appelée l'onde mitrale. Le retard du pouls aortique sur le début de la systole est de 5 centièmes de secondes.

Digitized by Google

Obs. II. — *Anévrysme fusiforme de l'aorte ascendante. Mort. Pas d'autopsie.*

A. V..., quarante-six ans, entré à l'hôpital cantonal de Genève le 9 octobre 1883. Excès alcooliques. Le malade souffre d'oppression et de palpitations depuis six mois. Le choc cardiaque est difficile à percevoir, il se produit dans le cinquième espace, un peu en dehors du mamelon. Il existe un second choc dans le second espace intercostal droit près du sternum, correspondant à une matité arrondie qui déborde le sternum à droite dans le deuxième et le troisième espace intercostal. Le pouls de la carotide et de la radiale à droite est plus faible que le pouls des mêmes artères à gauche. Le malade est pris de violents accès d'orthopnée dans le mois de décembre et meurt le 14 janvier 1884. — Pas d'autopsie.

Le tracé du pouls de l'anévrysme, pris dans le second espace intercostal droit, étant identique à celui de l'observation précédente, nous ne le reproduirons pas. Le retard *aortique* est de 6 centièmes de seconde, le retard *carotidien* est de 10 centièmes de seconde. Le tracé de la carotide étant pris au niveau de la bifurcation de la carotide externe, on peut calculer que du réservoir aortique à ce niveau l'onde met 4 centièmes de seconde à se propager.

La diminution du pouls de la carotide et de la radiale à droite s'explique propablement par une plaque d'adhérence qui rétrécit la lumière du tronc brachiocéphalique.

Obs. III. — *Anévrysme fusiforme de l'aorte ascendante et de la crosse. — Mort par rupture dans la bronche gauche. — Autopsie.*

(Observation communiquée par le Dr Bourdillon [1]).

M. X. quarante-neuf ans aurait contracté la syphilis en 1873 à l'âge de vingt-trois ans. Début des symptômes d'anévrysme en 1897, accès d'étouffements avec irradiation de la douleur précordiale dans le bras gauche.

Entré à l'hôpital à Genève, le 11 décembre 1899. Battements systoliques soulevant toute la partie supérieure du thorax, qui fait saillie.

A la palpation, outre le choc précordial dans le sixième espace intercostal un peu en dedans du mamelon, il existe un *second foyer de battements*, dont le maximum se trouve localisé dans le deuxième espace intercostal droit à 2 centimètres du bord du sternum.

Pas d'insuffisance aortique. Renforcement du bruit diastolique à la base. Pas de souffle.

Un cliché radiographique démontre la réalité d'une tumeur intrathoracique ; l'ombre déborde de 5 centimètres à gauche et de 4 à droite.

Sauf l'aphonie, l'état du malade est satisfaisant.

Injections sous-cutanées avec la solution de gélatine de Lanceraux. Notable amélioration après la onzième injection, le 30 avril 1900.

Le 4 juin, matité étendue à tout le côté gauche, qui disparaît le 11 juin (compression de la bronche gauche).

1. Ph. Bourdillon, *Emploi du sérum gélatiné comme agent coagulant*, thèses de Genève, 1900.

Digitized by Google

5 novembre. La tumeur s'étend à gauche; on sent des battements jusque dans le deuxième espace intercostal gauche.

24 décembre 1900. Le malade est vu par le prof. D'Espine qui prend un tracé du pouls de l'anévrysme; on constate une matité complète qui s'étend à gauche de la base à l'épine de l'omoplate et coïncide avec l'abolition du murmure vésiculaire (compression de la bronche gauche).

Le 14 mars 1901, dernière injection de gélatine; c'est la vingt-huitième.

Depuis lors jusqu'en automne 1901, elles ont été remplacées par des injections faites avec le liquide de Trunecek (22 injections).

12 novembre 1901 crachats rouillés hémoptoïques qui continuent jusqu'au 17 décembre 1901, où le malade après un accès de toux, rend en un seul flot environ un demi-litre de sang, s'agenouille sur son lit et tombe mort.

Autopsie pratiquée le 17 décembre. Volumineux anévrysme de l'aorte formé par uue dilatation d'ensemble du vaisseau, de forme irrégulière, pouvant se ramener à trois poches consécutives. La première commence à environ 2 centimètres au-dessus des valvules aortiques et s'étend en arrière; la deuxième fait suite à la première (sur la partie ascendante de la crosse aortique) elle est développée en avant et a creusé profondément le sternum à droite de la ligne médiane, au niveau des trois et quatrième cartilages intercostaux. La troisième poche, représentant la portion descendante de l'aorte à partir de la bronche gauche, est développée surtout en arrière; elle a rongé la partie gauche du corps des vertèbres dorsales et a dénudé les articulations costo-tranverses des quatrième, cinquième, et sixième côtes.

La circonférence de l'aorte au-dessus des valvules est de 100 millimètres.

Toute la crosse et l'aorte ascendante constituent une vaste caverne ouverte en avant; au niveau de la bronche gauche, il existe un léger étranglement, néanmoins l'artère a encore à ce niveau un diamètre de 70 millimètres. En arrière, la portion descendante forme une poche considérable dont la paroi postérieure fait défaut; cette poche a une circonférence de 135 millimètres.

La surface interne de l'aorte thoracique inférieure est couverte de nombreuses plaques d'endartérite chronique déformante athéromateuse avec plis longitudinaux parallèles, caractéristiques de l'endartérite syphilitique (prof. Zahn).

La deuxième poche est remplie d'une masse de thrombus qui pèsent 280 grammes et est traversée de haut en bas par un canal cylindrique qui mesure 80 millimètres de long et 50 millimètres de diamètre.

La bronche gauche est ouverte dans l'anévrysme sur une longueur de 50 millimètres.

Le poumon gauche est affaissé et ne contient aucun air.

Le *cœur*, chargé de graisse, est de volume normal; il n'y a pas d'épanchement péricardique. Les valvules sont saines; en particulier les sigmoïdes ne présentent aucun épaississement de leur bord libre.

Caractères du tracé. — Le tracé qui a été pris par le prof. D'Espine le

Digitized by Google

24 décembre 1900, est beaucoup plus ample que celui des observations précédentes, tout en présentant les mêmes caractères (fig. 5); c'est *un pouls aortique amplifié*, transmis par la crosse de l'aorte dilatée. Il nous a permis de diagnostiquer une dilatation générale de l'aorte sans diverticule à orifice étroit, diagnostic vérifié par l'autopsie.

Le retard aortique est de 6 centièmes de seconde [1], le retard carotidien

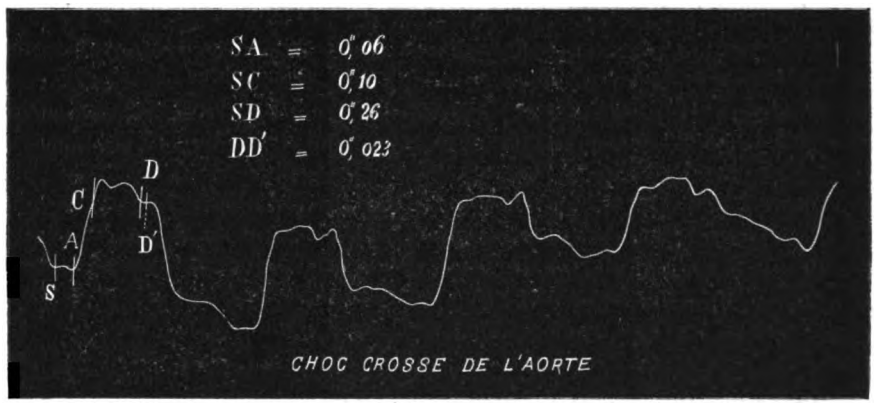


Fig. 5.

qui est de 10 centièmes de seconde, est normal. La valeur DD' = 25 millièmes de seconde indique le temps qui sépare le début de l'onde dicrote sur l'aorte et sur la carotide.

Nous ajoutons à ce mémoire une dernière observation d'anévrysme de l'aorte, qui ne donnait pas lieu à des pulsations aortiques, mais qui nous a paru intéressante à publier à cause du tracé différent des deux carotides; c'est un bel exemple du phénomène décrit par François Franck sous le nom de pouls paradoxal.

Obs. IV. — *Anévrysme de la crosse de l'aorte. Insuffisance aortique. Pouls carotidien inverse.*

L..., quarante-huit ans, italien, maçon cimenteur. Entré le 13 février 1900 à l'Hôpital cantonal de Genève dans le service du prof. Bard. Sorti le 5 mai 1900.

Antécédents. — Bonne santé jusqu'à l'hiver 1899-1900. Il a eu un chancre de la verge à vingt ans et des ganglions inguinaux non suppurés. Le malade

1. Les 2 centièmes de seconde en plus que dans l'obs. I s'expliquent par le fait qu'ici le tracé était pris sur l'arc aortique amplifié, tandis que dans l'obs. I, il s'agissait évidemment d'une pulsation transmise par l'origine de l'aorte ascendante. Le chiffre normal du retard aortique chez l'homme adulte doit donc être quatre centièmes de seconde.

Digitized by Google

n'a eu en fait de rhumatisme articulaire que des douleurs aux genoux et au poignet droit avec enflure légère en 1885, qui l'ont arrêté dans son travail pendant quinze jours.

Début de la maladie actuelle. — En septembre 1899, les premiers symptômes ont été des troubles digestifs. En décembre 1899, après de rudes travaux de construction, il eut une légère dyspnée d'effort; à ce moment le Dr Martin constate un souffle au cœur.

Janvier 1900. Le malade se plaint d'enrouement; il est examiné par le Dr Güder qui constate au laryngoscope une paralysie unilatérale des cordes vocales et diagnostique un anévrysme de l'aorte.

Le Dr Keser, à l'examen radioscopique, constate à gauche du manubrium une ombre arrondie, animée de pulsasions isochrones à celles du cœur.

Le 12 février le malade est pris d'une crise d'étouffement avec angor durant vingt minutes environ.

État actuel. — Homme de taille moyenne, bien conformé, apyrétique. Voix éteinte. Accès de toux paralytique.

Pulsations de la pointe du cœur visibles sur une large surface, dépassant le mamelon en bas et à gauche. A la percussion la matité s'étend à gauche du mamelon en dehors et en bas. A droite elle ne dépasse pas la ligne médiosternale.

Voussure du manubrium et des deux premières côtes gauches.

A la palpation le maximum du choc cardiaque est dans le sixième espace, à trois travers de doigt en dehors de la ligne mamillaire. Sensation de choc en dôme nette (signe de Bard).

A l'auscultation, un double souffle s'entend à tous les foyers. Le souffle diastolique doux est plus prolongé que le souffle systolique; il a son maximum au foyer aortique. On n'entend aucun souffle entre les omoplates. Souffle crural très net. La sous-clavière et la carotide à droite pulsent fortement; elles sont plus amples et plus fortes qu'à gauche. Pouls radial droit fort et tendu, non bondissant. Voix éteinte, rauque. Urines normales.

Système nerveux. — Pas d'éthylisme. Inégalité très marquée des pupilles. La pupille droite mesure au repos environ 5 millimètres. La pupille gauche mesure au repos environ 3 millimètres. Elles réagissent paresseusement à la lumière.

Traitement. — Frictions mercurielles (3,0 par jour), iodure de potassium 4 à 6,0 par jour), gargarismes au chlorate de potasse. L'iodure a été suspendu du 15 au 30 avril.

1er mai. — Le cœur est tranquille, régulier. Le choc en dôme est net. A la base, les deux souffles sont moins prononcés qu'auparavant.

Les deux pouls sont encore inégaux, mais d'une manière moins marquée. Les pupilles sont inégales. La voix est encore rauque, mais n'est plus bitonale. La dyspnée a diminué. Le poids a augmenté de 5 kilogrammes du 20 février au 30 avril.

Le malade quitte l'hôpital le 5 mai pour reprendre son travail. Le 11 mai, il revient se montrer. L'inégalité pupillaire, l'inégalité du pouls radial et du pouls carotidien entre le côté droit et le côté gauche persistent.

Digitized by Google

Le 19 février 1902, le malade revient se présenter à ma consultation. Il a continué l'iodure jusqu'au mois d'août 1901 et a passé un bon hiver. 60 pulsations régulières, à peine perceptibles du côté gauche. Le pouls carotidien droit est toujours notablement plus ample qu'à gauche. Double souffle très net avec maximum à la base, s'entend également en arrière au niveau de la 7e vertèbre cervicale. Le malade a encore de l'enrouement mais ne souffre presque plus de dyspnée; il continue à exercer sa profession.

Nous reproduisons ici une épreuve photographique obtenue par les rayons Rœntgen à l'hôpital cantonal et qui démontre nettement la présence d'une tumeur anévrysmale aortique (fig. 6).

L'énorme différence d'amplitude entre la carotide droite et la carotide gauche se retrouve également, quoique peut-être d'une façon moins considérable, pour le poulsradial droit. Ce phénomène a été déjà décrit sous le nom de *pouls inverse* par Poncet [1] en 1886 dans un anévrysme de l'aorte ascendante et avait été signalé sous le nom de *pouls paradoxal* par François Franck [2], en 1878, dans deux cas d'anévrysme du tronc brachio-céphalique. Ce dernier auteur attribuait l'agrandissement du pouls du côté de l'anévrysme à une paralysie vaso-motrice due à la compression des filets sympathiques venant du ganglion cervical inférieur et du premier ganglion dorsal par la tumeur anévrysmale. Il donnait comme preuve en faveur de cette explication que soit dans la main droite, soit dans l'aisselle droite, il y avait 5 dixièmes de degré de chaleur de plus au thermomètre que dans les parties correspondantes du côté gauche. En même temps, la fente palpébrale de l'œil droit était rétrécie et la pupille en myosis. Enfin la moitié droite de la face était plus congestionnée que la gauche, elle s'échauffait et suait plus facilement.

Ici nous n'observons rien de semblable; au contraire la pupille gauche est plus étroite que la droite.

La seule explication plausible du pouls inverse dans notre observation nous paraît être la suivante : Le pouls carotidien normal comme volume et comme retard est le gauche; celui qui est anormal par son volume et par la diminution considérable du retard carotidien est le droit. Le tracé de la carotide gauche nous donne un retard du pouls de 8 centièmes de seconde c'est-à-dire un retard carotidien plus faible qu'à l'état normal, qui s'explique par l'insuffisance aortique. Pour la carotide droite, ce retard est réduit à

1. Poncet, *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1886, III, 8e série, p. 1.
2. Fr. Franck, *Journ. de l'anat. et de la physiolog.*, 1878, XIV, p. 113.

Digitized by Google

5 centièmes de seconde, c'est-à-dire à peu près à la valeur du retard normal du pouls aortique. Ce phénomène ne peut s'expliquer que si l'on admet une dilatation simple considérable du tronc brachio-

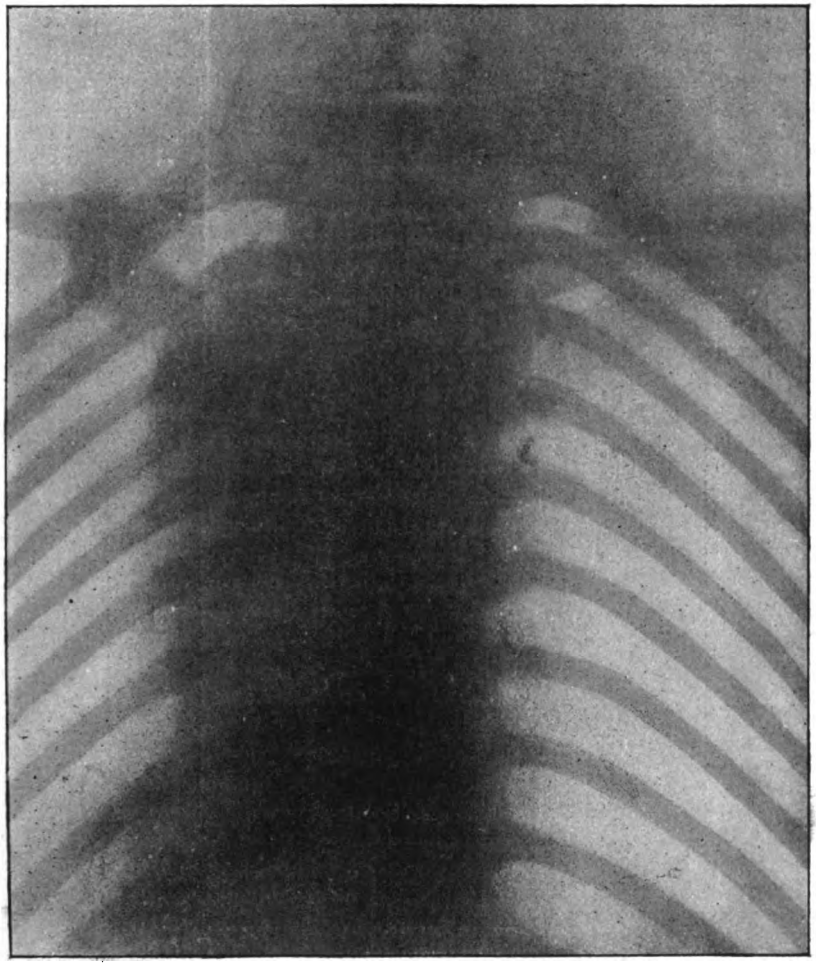


Fig. 6. — Anévrysme de la crosse de l'aorte (le malade est vu *de dos*).

céphalique, peut-être avec induration athéromateuse des parois, de telle façon que la propagation de l'onde de l'aorte dilatée à la carotide se fasse presque instantanément. Cette hypothèse est encore rendue plus probable, par le fait que l'on sent battre l'artère

Digitized by Google

au niveau de la fourchette sternale, comme c'est le cas dans la maladie d'Hogdson.

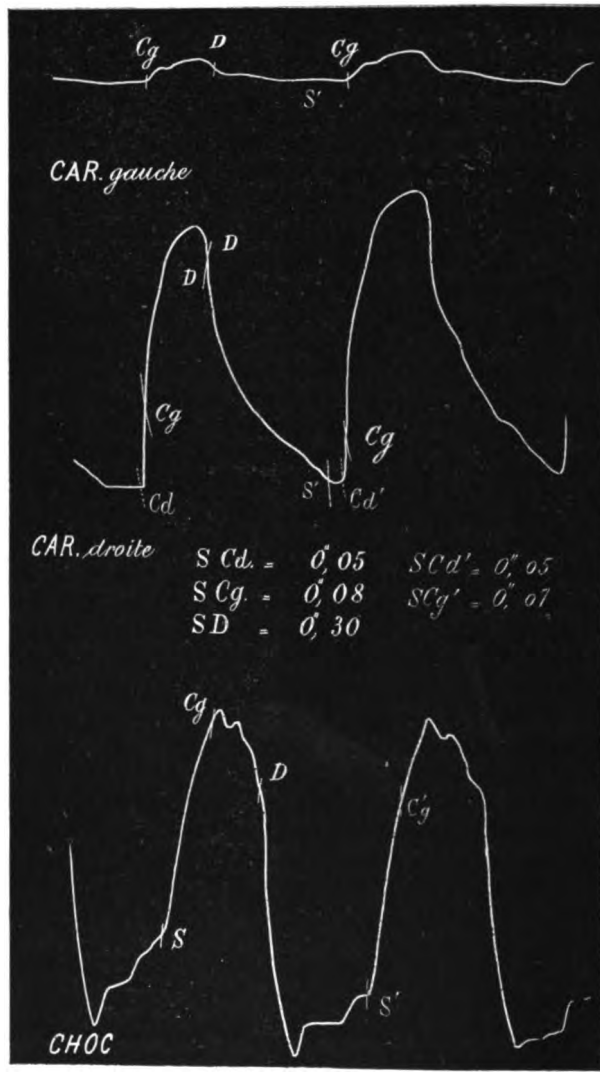


Fig. 7. — Anévrysme de la crosse de l'aorte; pouls carotidien inverse.

L'explication de l'inégalité des pouls à la carotide et à la radiale dans l'anévrysme de l'aorte varie d'ailleurs suivant les cas, et n'est

Digitized by Google

donnée parfois que par l'autopsie. Ainsi dans une observation de Brondgeest citée par Lorain [1], le pouls radial gauche était diminué; on trouva à l'autopsie un anévrysme de l'aorte ascendante avec rétrécissement et oblitération presque complète de l'orifice de la sous-clavière gauche, suffisant pour rendre compte de la diminution du pouls de la radiale gauche.

Dans une observation de Rendu [2], le pouls de la radiale gauche et de la carotide gauche faisait absolument défaut; le pouls de l'axillaire gauche n'était pas perceptible non plus; à droite les pouls correspondants étaient normaux. Rendu, qui avait observé un cas semblable en 1874, avait trouvé comme explication de l'absence de pouls une plaque athéromateuse qui rétrécissait l'ouverture du vaisseau efférent à son origine dans l'aorte.

Dans la seconde observation de Rendu, l'autopsie révéla un vaste anévrysme de l'aorte formé de deux ampoules dont l'une comprenait l'aorte ascendante et était étranglée par une bride au delà de la naissance du tronc brachio-céphalique; la seconde s'étendait jusqu'à la moitié inférieure de l'aorte thoracique descendante. Dans la première ampoule le sang circulait librement et pénétrait aisément à travers l'orifice béant du tronc brachio-céphalique. La seconde poche était presque oblitérée par des caillots qui ne laissaient subsister au centre qu'un canal ayant 4 centimètres de diamètre. Au niveau de l'orifice de la carotide et de la sous-clavière gauche, une épaisse couche de fibrine oblitérait absolument la lumière des deux vaisseaux.

Conclusions.

1° Il existe une forme clinique très spéciale d'anévrysme aortique caractérisée par une poche diverticulaire antérieure, qui affecte des rapports importants avec l'artère pulmonaire ou le conus arteriosus. Les symptômes pathognomoniques sont une pulsation à gauche du sternum et un tracé sphygmographique spécial (v. fig. 1), différent de celui de l'anévrysme fusiforme. Les complications possibles sont : le rétrécissement de l'artère pulmonaire par compression, l'insuffisance pulmonaire par soudure d'une des valvules ou bien l'anévrysme artério-veineux par perforation de l'artère pulmonaire. Les accidents généraux sont ceux de la stase veineuse ;

2° Dans l'anévrysme de l'aorte classique à forme de dilatation

1. Lorain, *Le Pouls*, 1870, p. 298.
2. Rendu, *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1885, II, 3e série, p. 106.

Digitized by Google

générale, le tracé de la pulsation aortique reproduit tous les caractères du pouls aortique;

3° Le retard du pouls aortique sur le début du choc est chez l'homme de 4 à 5 centièmes de seconde;

4° On observe parfois dans les anévrysmes de la crosse le phénomène du *pouls inverse*. Quand il existe à la carotide droite et coïncide avec une transmission plus rapide de l'onde à droite qu'à gauche, il faut admettre pour l'expliquer une dilatation du tronc brachio-céphalique avec parois rigides.

Genève, avril 1902.

Digitized by Google

QUELQUES CONSIDÉRATIONS

SUR LE

MÉCANISME DE L'INFECTION INTESTINALE DANS LA DYSENTERIE

Par L. E. BERTRAND

Médecin en chef de la marine,
Correspondant de l'Académie de médecine.

J'ai plaidé, dans plusieurs écrits, dont un publié ici même[1], la cause de l'origine *polybactérienne*, *banale*, de la dysenterie.

Je suppose démontrée, encore que la preuve n'en soit pas faite, la pathogénie adverse, celle de la *spécificité*, et je dis qu'en cette hypothèse, certaines conditions, relatives au processus infectieux dysentérique, subsisteraient, dont la doctrine en question ne pourrait faire abstraction et dont elle devrait tenir compte.

Je groupe ces conditions sous les deux titres ci-après : associations microbiennes; — exaltation de la virulence microbienne, dans l'intestin *vase clos*.

Associations microbiennes.

Le fait que les bactéries banales rencontrées dans l'intestin dysentérique[2] contribuent, auxiliaires ou non d'un microbe spécifique, aux actes pathologiques qui s'y passent ou en dérivent, est : *in situ*, prouvé par l'aspect clinique des selles; *à distance*, établi par la microbiologie des abcès du foie, vraisemblable de par les arthropathies secondaires.

1. *Rev. de méd.*, juillet 1897; Contribution à la pathogénie de la dysenterie, etc.
2. Bertrand et Baucher, Nouvelle étude bactériologique des selles dans la dysenterie nostras épidémique, *Gaz. hebdomad. de méd. et de chirurg.*, octobre 1893. — Note sur la bactériologie des selles dans la dysenterie chronique endémique des pays chauds, *ibid.*, avril 1894.

Digitized by Google

1° *Aspect clinique des selles.* — La part prise à la constitution de certaines selles dysentériques par quelques espèces microbiennes banales, est évidente : ainsi du bacille pyocyanique, des staphylocoques blanc et doré, du prodigiosus, etc., dans ces déjections *multicolores* que j'ai appelées *panachées* [1], où le *vert épinard* domine, associé au jaune, au blanc, au rouge, en un *horrible mélange* de criardes et paradoxales couleurs.

Les partisans les plus déclarés de l'étiologie spécifique veulent bien admettre le fait et l'expliquent tout comme nous, avec cette différence qu'ils rapportent à une levure l'aspect *soufflé* des selles, alors que nous le croyons d'origine vibrionienne.

2° *Microbiologie des abcès du foie.* — Tous ceux qui ont découvert le microbe *dysentérique* (la liste en est déjà longue), ont retrouvé ce microbe dans le pus d'abcès hépatiques, cliniques ou expérimentaux.

Mais dans combien de ces abcès n'a-t-on pas vu des bactéries communes : staphylocoques, streptocoque, proteus, coli-bacille, etc. [2].

Le pouvoir pyogène de ces microbes n'étant pas contesté, de quel droit prétendra-t-on qu'ils n'ont joué aucun rôle dans la suppuration hépatique ?

Verrons-nous, sous prétexte de spécificité, la doctrine de l'infection microbienne dysentérique du foie, totalement retournée, par les ouvriers de la onzième heure, contre ses défenseurs de la veille, ceux qui l'ont opposée à la théorie en haut lieu soutenue et enseignée de la stérilité du pus des abcès de cet organe?

3° *Arthropathies dysentériques.* — La ligne de démarcation tracée, il y a quelque quinze ans, entre le *rhumatisme franc*, état constitutionnel, et les arthropathies *infectieuses* dites *rhumatisme secondaire*, semble bien effacée aujourd'hui, et, si l'opinion qui fait, de ce rhumatisme franc, une maladie infectieuse, fonction de *staphylococcie*, n'a pas rallié tous les suffrages, il est certain qu'elle a trouvé moins d'opposition que de crédit.

Puisque les staphylocoques pullulent dans l'intestin dysentérique, pénètrent ses tissus et gagnent jusqu'au foie, on ne force pas les analogies en admettant que cette même staphylococcie peut être la

1. Bertrand, Relation d'une épidémie de dysenterie, etc., *Arch. de médec. navale*, et Doin, 1888.

2. J'ai présenté à l'Académie de médecine (17 avril 1894) et publié (*Gaz. hebdomad. de méd. et de chirurg.*, 28 avril 1894 — obs. CXXV, in Bertrand et Foutan : *Traité médico-chirurg. de l'hépatite supposée*, Paris, soc. d'éd. scientifiques 1895, p. 680), une observation d'abcès dysentérique dont le pus renfermait le *bacille d'Eberth*, accompagné des trois variétés du staphylocoque. Le malade avait eu la dysenterie au Tonkin en 1892 et la fièvre typhoïde en Tunisie (1884).

Digitized by Google

cause des arthropathies dysentériques, si la clinique établit qu'il n'y a pas de différence essentielle entre l'expression symptomatique de cette forme du rhumatisme secondaire et le rhumatisme franc ou primitif.

Or les arthropathies dysentériques m'ont toujours paru reproduire assez exactement la physionomie clinique du rhumatisme primitif du type *subaigu* et, comme je l'ai montré ailleurs [1], l'analyse critique laisse subsister bien peu de chose des arguments présentés [2] pour combattre toute idée d'assimilation de l'une à l'autre de ces deux conditions pathologiques.

Il est particulièrement inexact : 1° que le rhumatisme dysentérique, comme on l'appelait autrefois et comme on peut l'appeler encore, soit toujours *monoarticulaire* et fixe; 2° qu'il ne soit jamais *fébrile*, bien qu'à vrai dire, l'apyrexie soit la règle; 3° qu'il soit toujours *exempt de complications cardiaques*, car j'ai rapporté, dans la thèse du Dr Mignotte, plusieurs observations où sont inscrits du frottement péricardique ou un souffle à la pointe du cœur, et j'en pourrais publier d'autres dont les sujets ont quitté l'hôpital porteurs de signes physiques témoignant nettement d'une cardiopathie constituée. Au surplus, de récentes constatations démontrent que la dysenterie peut, à l'exemple de la blennorragie, donner lieu à de *l'endocardite*, sans arthropathie concomitante [3]; 4° que les moyens ordinaires de traitement du rhumatisme (salicylates en particulier), échouent, habituellement, contre l'arthropathie dysentérique. J'ai constaté souvent le contraire et vu, sous l'influence du salicylate de soude, non seulement les manifestations articulaires s'amender, mais encore les selles subir une modification favorable, si bien que je me suis demandé pourquoi le salicylate de soude ne serait pas employé, au même titre que le salicylate de bismuth, contre les selles diarrhéiques qui marquent la fin de l'épisode dysentérique aigu.

Il est certain, d'autre part, que, dans les épidémies de dysenterie

1. In th. de Mignotte, *Considér. sur la nature des arthropathies dysent.* Montp. 1889.
Je ne connaissais pas, à cette époque, les déterminations possibles de la staphylococcie *atténuée* et croyais que l'infection staphylococcique doit fatalement aboutir à une formation de pus.
Considérant que l'arthrite dysentérique ne suppure jamais, j'avais cru pouvoir expliquer ce rhumatisme secondaire, par une lésion humorale : la rétention intravasculaire de déchets albuminoïdes ordinairement éliminés en bloc, à la fin de la dysenterie, par une sorte de *crise* que j'ai placée à l'intersection des lignes : descendante, des selles; ascendante, de l'urée, des chlorures, etc. (*Relat. d'une épidémie de dysent., etc. — Urologie*).

2. Dewèvre, Mémoire sur le pseudo-rhumatisme ou arthralgie infectieuse de la dysenterie, *Arch. gén. de Méd.* 1886.

3. Gils, Congrès de Toulouse, 1902.

Digitized by Google

nostras, les sujets qui ont subi, antérieurement, les atteintes du rhumatisme proprement dit, se montrent, plus que d'autres, vulnérables aux influences qui déterminent les arthropathies secondaires de la maladie infectieuse.

Toutes ces considérations me paraissent peu probantes pour l'hypothèse d'une distinction radicale à reconnaître et à maintenir entre le rhumatisme franc et les arthropathies dysentériques. Si, donc, la *staphylococcie* est, comme on l'a prétendu, la cause déterminante du rhumatisme *franc*, rien ne rend inapplicable au rhumatisme *dysentérique*, une telle étiologie.

En formulant cette conclusion, je n'oublie point que, dans les rares cas où elle a été pratiquée, l'analyse bactériologique du liquide synovial des articulations touchées par le rhumatisme dysentérique n'a donné que des résultats *négatifs*[1]; mais *les épanchements synoviaux du rhumatisme pur paraissent* eux aussi, *au moins primitivement*, *exempts d'éléments microbiens*[2], alors, pourtant, que l'examen du sang a permis d'y reconnaître des microbes pyogènes.

Au reste, on pourra toujours admettre une simple résorption de toxines élaborées par les microbes intestinaux qui viennent d'être indiqués.

Exaltation de la virulence microbienne dans l'intestin (*Vase clos*)

Cette condition de milieu fermé, éminemment favorable à l'exaltation de la virulence des microbes intestinaux, dont Dieulafoy a fait, si justement, la raison essentielle de l'infection *appendiculaire*, est applicable, de tout point, au mécanisme de l'infection intestinale de la *dysenterie*, à cette nuance près, que l'occlusion est, ici, *totale*, alors que, dans l'appendicite, on peut la dire *segmentaire*.

Vase clos, *l'intestin* : dans la constipation habituelle, cause commune de *rectite*, sous nos climats et dans les pays chauds; l'élément étiologique le plus puissant de la dysenterie, d'après Virchow;

Vase clos, *l'intestin* : au début de la dysenterie, alors que les déjections sont exclusivement composées de mucus, de sang et de pus; la déplétion intestinale produite par le premier purgatif entraînant, presque toujours, des scybales, et, ultérieurement, le retour des selles fécales étant le commencement de la guérison;

Vase clos, *l'intestin* : quand les selles spéciales se suppriment brus-

1. Remlinger, Contribution à l'étude de l'arthrite dysentérique, etc. *Rev. de Méd.*, 1898.
2. Triboulet, Du rhumatisme aigu franc, *Rev. de Méd.*, 1892.

Digitized by Google

quement, au cours de la dysenterie : le foie s'est pris ou se prend. C'est bien l'un des aspects de ce *balancement* symptomatique de l'intestin au foie, du foie à l'intestin, si nettement saisi et indiqué par Lalluyaux d'Ormay, l'ancien médecin en chef de la Cochinchine;

Vase clos, l'intestin : par l'emploi exclusif de l'opium à hautes doses, des absorbants et des astringents, au début de la dysenterie ou de sa période d'état, médication détestable [1], surtout dans les pays chauds, la plus efficace de celles que l'on pourrait employer, si l'on voulait fabriquer de l'abcès hépatique expérimental.

Il n'y a de thérapeutique utile et rationnelle de la dysenterie, que par la méditation évacuante. Le reste est accessoire.

Cette vérité :

Tous les médecins ne la savent pas;

Tous les livres ne la disent pas;

Ceux qui connaissent la dysenterie, pour l'avoir observée, cliniquement étudiée et apprise, ont le devoir de la dire et de la redire à satiété.

1. « A l'égard de l'usage des opiats dans la dysenterie, il est bon d'observer qu'*il vaudrait peut-être mieux ne s'en point servir du tout*, que de les donner *avant que les premières voies soient débarrassées*. Car, quoique dès les commencements, elles donnent immédiatement quelque peu de soulagement, cependant en *tenant renfermés* les vents et les humeurs corrompues, elles fixent la cause et rendent la maladie plus obstinée sur la fin. » Pringle, obs. sur les maladies des armées, édit. de l'Encyclop., p. 107.

Digitized by Google

DES SECOUSSES RYTHMIQUES DE LA TÊTE

CHEZ LES AORTIQUES ET CHEZ LES PERSONNES SAINES

SIGNE DE MUSSET

Par Henri FRENKEL

Agrégé des Facultés de médecine,
Médecin des hôpitaux de Toulouse.

Dans un récent travail sur les « secousses rythmiques de la tête chez les aortiques » publié dans cette revue, M. Valentino [1] a soumis à une longue critique la relation d'un cas que j'avais faite il y a un an et demi et dans lequel le même symptôme fut observé chez un pleurétique à gros épanchement [2]. M. Valentino relève dans mon observation l'existence : « 1° d'un pouls de Corrigan, 2° du syndrome mis en lumière par Huchard dans certaines insuffisances d'origine aortique et comprenant ; α) un souffle systolique, β) un éclat tympanique du second bruit » et pense « que le malade en question a, outre sa pleurésie gauche : 1° une dilatation aortique, d'où un rétrécissement relatif de l'orifice; 2° une insuffisance aortique, — peut-être fonction de la dilatation aortique, — peut-être, et mieux, fonction d'une altération des valvules (claquement du second bruit), — en tout cas large (absence de souffle diastolique) ».

« Il serait du plus grand intérêt, ajoute M. Valentino, que le malade fût revu; M. Frenkel découvrira peut-être chez lui une lésion aortique dissimulée jusqu'ici par une symptomatologie complexe et déroutante. »

M. Valentino discute la valeur des diverses hypothèses émises pour expliquer les oscillations rythmiques de la tête et insiste sur la nécessité d'établir, par des tracés simultanément pris du pouls et de l'oscillation céphalique, si celle-ci est systolique ou diastolique.

Nous avons voulu tenir compte des remarques fort judicieuses de M. Valentino, d'autant plus que nous n'avons jamais considéré nos

1. Charles Valentino, *Revue de Médecine*, 10 mai 1902, p. 462, et suiv.
2. Henri Frenkel, *Presse médicale*, 14 novembre 1900.

Digitized by Google

conclusions comme définitives et que nous avons envisagé l'intervention de l'épanchement pleural dans la production du signe de Musset comme possible, sans nier l'importance des troubles circulatoires. Ce qui se dégageait surtout de l'étude de notre cas, c'est l'absence d'une affection cardio-vasculaire *classée*, bien caractérisée. Aujourd'hui qu'il s'est écoulé dix-huit mois depuis la publication de notre observation, nous pouvons mieux préciser l'état du système circulatoire de notre malade. Dans l'interprétation des symptômes observés, nous serons aussi conciliants que possible et nous admettrons le maximum en fait de lésions artérielles. Mais grâce à l'étude graphique du signe de Musset comparée à l'étude graphique des mouvements de la tête chez d'autres personnes, nous serons amenés à élargir le débat et à montrer qu'au fond il est indifférent pour le lecteur de savoir, si mon malade est simplement artério-scléreux, s'il a l'aorte dilatée, anévrysmale ou insuffisante. Nous montrerons, en effet, que chez les sujets sains, on peut recueillir les mêmes tracés des mouvements céphaliques que chez notre malade.

Toutefois, en acceptant et en étendant les conclusions du regretté Delpeuch et de M. Valentino quant à la physiologie pathologique du signe de Musset, nous tenons également à montrer que rien ne nous autorisait et ne nous autorise à admettre l'existence, chez notre malade, soit d'une insuffisance aortique, soit d'un anévrysme. Ce point de détail vidé, nous pourrons examiner ensuite, au point de vue général, la question du signe de Musset étudié par la méthode graphique, comparativement avec le pouls, chez les sujets sains ou malades.

I. — État actuel de notre malade.

Bien que, si nous parvenons à démontrer l'existence chez les personnes saines des oscillations rythmiques de la tête, il devienne pour le lecteur indifférent si notre malade avait ou non une insuffisance aortique ou une dilatation aortique, nous croyons cependant devoir longuement discuter le diagnostic présomptif de M. Valentino, parce que cela est pour nous une occasion de préciser la valeur sémiologique du pouls de Corrigan, ainsi que de quelques autres symptômes artériels.

1° *Appareil circulatoire.*

« En résumé, dit M. Valentino, nous possédons actuellement quatorze observations de signe de Musset : huit cas d'anévrysme de la crosse de l'aorte, et cinq cas d'insuffisance aortique ». Le dernier

Digitized by Google

cas est le nôtre. Dans ce dernier cas y-a-t-il insuffisance aortique, y-a-t-il anévrysme?

a. Insuffisance aortique.

Nous avons retrouvé notre malade et nous l'avons examiné de nouveau. Il ne présente pas les signes cliniques justifiant le diagnostic d'insuffisance aortique. Ce qui a fait admettre à M. Valentino un tel diagnostic rétrospectif, c'est l'existence chez lui : 1° d'un pouls de Corrigan, 2° d'un souffle systolique à la base accompagné d'un éclat tympanique du second bruit dans le deuxième espace intercostal droit près du sternum. Notre malade continue aujourd'hui, après dix-huit mois, à présenter tous ces signes, c'est-à-dire un pouls de Corrigan très net, un éclat tympanique du deuxième bruit avec maximum au foyer d'auscultation de l'orifice aortique; quant au souffle systolique, il n'est pas constant, et tantôt il s'entend à la base, tantôt il ne s'entend pas. Malgré cela, nous ne croyons pas qu'on puisse admettre chez lui une insuffisance aortique.

1° En ce qui concerne d'abord le pouls de Corrigan, il n'est nullement caractéristique de l'insuffisance de l'aorte. Voici ce que dit à ce sujet notre maître, M. le professeur J. Teissier. « Longtemps le crochet de Corrigan a été considéré comme une preuve de la rentrée, dans la cavité ventriculaire, d'une colonne sanguine lancée par la systole. Cette façon de voir ne saurait être maintenue; le crochet de Corrigan a été retrouvé dans un certain nombre de maladies : nous l'avons constaté à la fin de la colique de plomb; Quinquaud l'a observé dans la chlorose, la fièvre typhoïde, dans l'état puerpéral. Il tient, dans l'insuffisance aortique, à la grande brusquerie de la contraction du cœur et à la résistance rencontrée par l'ondée sanguine dans le réseau capillaire périphérique en état de spasme permanent (Fr. Franck, Potain) [1]. »

M. A. Petit s'exprime ainsi sur la valeur du pouls de Corrigan. « Ce crochet n'est cependant pas pathognomonique, et sa production dépend uniquement de la coexistence d'une faible tension artérielle moyenne et d'une énergique impulsion systolique ventriculaire. Ces deux conditions se trouvent réalisées, il est vrai, dans l'insuffisance aortique, mais elles peuvent se rencontrer dans d'autres cas, en particulier, comme l'a montré Quinquaud, chez certains anémiques, chez les typhoïdiques, au cours de l'anévrysme de l'aorte, etc. On peut même l'obtenir à volonté, par un léger artifice, avec un sphyg-

1. Laveran et Teissier, *Nouveaux éléments de pathologie médicale*, 4e éd. t, II, p. 101, 1894.

Digitized by Google

mographe muni d'un levier très sensible. Il n'en reste pas moins, d'une façon générale, un indice de valeur pour le diagnostic de l'insuffisance aortique[1]. »

Mêmes réserves de la part de M. P. Merklen. « Ce crochet, considéré tout d'abord comme un indice certain d'insuffisance aortique, a perdu de sa valeur depuis que Quinquaud l'a retrouvé dans le cours de la fièvre typhoïde, de l'infection puerpérale, des hémorragies graves, et que d'autres observateurs l'ont signalé dans l'anévrysme de l'aorte sans insuffisance; il peut se produire toutes les fois qu'avec une tension artérielle faible, l'énergie ventriculaire est accrue. Il n'en reste pas moins un signe probant quoique non pathognomonique de l'insuffisance aortique[2]. »

Nous sommes en mesure de rapporter ici plusieurs tracés pris chez des sujets absolument indemnes d'insuffisance ou d'anévrysme de l'aorte. Nous devons ces tracés à l'obligeance de M. Laulanié, directeur de l'École vétérinaire à Toulouse, dont la haute compétence en physiologie de la circulation nous est une garantie contre toute erreur d'interprétation. Nous sommes heureux de remercier ici M. Laulanié de l'intérêt qu'il a bien voulu marquer pour nos recherches et de l'amabilité avec laquelle il s'est dessaisi pour nous de certains tracés qui constituaient pour lui des souvenirs personnels.

Et d'abord nous avons tenu à prendre des nouveaux tracés du pouls radial chez notre malade, ceux publiés par nous dans la *Presse médicale* et reproduits dans l'article de M. Valentino étant moins caractéristiques que divers tracés pris après la publication de notre premier travail. Nous ferons d'abord remarquer que ni le pouls radial de notre malade avant la thoracentèse (fig. 1 du travail de M. Valentino), ni le pouls radial d'insuffisance aortique publié par M. Collet, dans son *Traité de pathologie* interne, 1901, p. 37 (fig. 2 du travail de M. Valentino) ne sauraient servir de bons exemples du pouls de Corrigan. Il n'en est pas de même de la figure 3 et 4 du même travail (pouls radial de notre malade après la thoracenthèse et autre pouls d'insuffisance aortique publié par M. Collet). Ces deux derniers présentent bien les caractères du pouls de Corrigan. Chez notre malade, le pouls de Corrigan, d'abord masqué par l'abondance de l'épanchement pleural, s'est manifesté avec plus de netteté après la ponction. Il est devenu encore plus manifeste longtemps après la ponction, ainsi que le montre la figure 1 et 2 du présent travail.

1. *Traité de médecine* de Charcot et Bouchard, 1re éd., t. V, p. 232-233, 1893.
2. *Traité de médecine et de thérapeutique* de Brouardel et Gilbert, t. VI, p. 228, 1899.

Digitized by Google

Ces deux figures représentent le pouls radial de notre malade pris le 22 mai passé, à onze heures du matin, le malade étant à jeun. Pourquoi le crochet de Corrigan, invisible avant la ponction, s'est-il manifesté après la ponction et d'autant mieux qu'on s'éloigne du

Fig. 1. — Pouls radial de notre malade. Vitesse moyenne. 22 mai 1902.

moment de la ponction? Probablement parce que l'impulsion de la systole ventriculaire gênée par l'épanchement joue un rôle important dans la production de ce crochet. En effet, c'est encore pendant

Fig. 2. — Pouls radial de notre malade. Petite vitesse. 22 mai 1902.

la phase systolique du cœur[1] que le crochet se trouve dans les tracés du pouls de Corrigan; il n'est donc pas dû à la rentrée du sang dans le ventricule, par conséquent il ne peut être pathognomonique de l'insuffisance aortique.

Mais en outre de cette preuve tirée de la localisation du crochet dans le tracé, nous pouvons donner des preuves directes de l'existence de nombreux cas de pouls considéré comme de Corrigan sur des tracés et provenant des sujets indemnes de lésions aortiques. De tels tracés s'obtiennent très fréquemment chez des vieillards, mais ils s'obtiennent aussi chez des sujets peu âgés.

a) Le tracé de la figure 3 représente le pouls radial d'un de nos

Fig. 3. — Pouls radial d'un homme âgé de soixante-douze ans environ pris par lui-même il y a plusieurs années. Pas d'insuffisance aortique. (Communiqué par M. Laulanié.)

plus grands maîtres en matière de circulation et a été pris par lui-

1. Telle est du moins l'interprétation de cette localisation donnée par M. Laulanié.

Digitized by Google

même il y a quelques années. A cette époque il avait soixante-douze ans environ. Je ne sache pas qu'il soit atteint d'une affection de l'aorte; du moins il n'a jamais présenté aucun symptôme morbide et, par bonheur pour la science, a toujours joui d'une excellente santé.

b) Le tracé de la figure 4 provient de la radiale d'un homme âgé de soixante-dix ans, également indemne d'insuffisance aortique. De

Fig. 4. — Pouls radial d'un homme âgé de soixante-dix ans, indemne d'insuffisance aortique. (Communiqué par M. Laulanié.)

même que le précédent il offre le crochet soi-disant caractéristique au sommet.

c) Le tracé de la figure 5 provient d'un autre maître aussi habile en matière d'enregistrement que compétent en physiologie cardio-

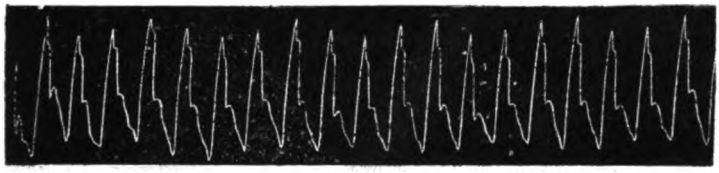


Fig. 5. — Pouls radial d'un homme de cinquante ans, indemne d'insuffisance aortique 17 mai 1902. Petite vitesse.

vasculaire. Il n'a aucune lésion cardiaque ni aortique; mais le crochet de Corrigan y est très net.

d) Le tracé de la figure 6, pris avec une vitesse moyenne du

Fig. 6. — Pouls radial d'un homme de trente-sept ans indemne d'insuffisance aortique. Vitesse moyenne.

cylindre de Marey sur la riadiale d'un médecin âgé de trente-sept ans, est intéressant à cause de la difficulté d'interprétation du siège

Digitized by Google

du dicrotisme. Mais le tracé de la figure 7 recueilli avec le même instrument, mais à petite vitesse, montre qu'il y a d'abord un cro-

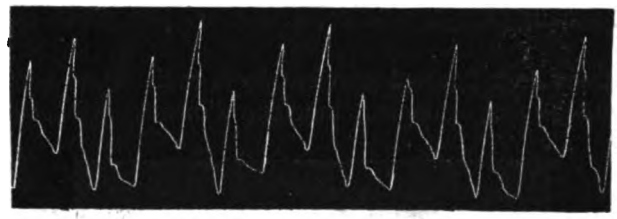


Fig. 7. — Pouls radial du même. 17 mai 1902. Petite vitesse.

chet dit de Corrigan, puis un dicrotisme normal. Or, le médecin qui a fourni ce tracé n'est porteur d'aucune affection de l'aorte.

Ces tracés recueillis sans choix particulier pourraient être facilement multipliés. Ils prouvent qu'il est singulièrement risqué d'asseoir sur leurs caractères le diagnostic de l'insuffisance de l'aorte.

Avant de continuer notre exposé, nous rapportons ici le *pouls digital* de notre malade pris à l'aide du sphygmographe de M. Lau-

Fig. 8. — Pouls digital de notre malade pris à l'aide du sphygmographe digital de M. Laulanié. 22 mai 1902.

lanié (fig. 8). Ce tracé absolument normal, d'après M. Laulanié, n'autorise pas d'admettre chez ce malade l'existence d'une insuffisance aortique.

2° Mon malade présenterait, d'après M. Valentino, de l'insuffisance aortique parce qu'il offre à la base un souffle systolique en même temps qu'un éclat tympanique du deuxième bruit aortique. « Huchard montre que dans les dilatations aortiques assez considérables pour produire une insuffisance valvulaire fonctionnelle, on peut n'avoir comme signe stéthoscopique qu'un souffle systolique.... Ce souffle systolique coexiste quelquefois avec un souffle diastolique (insuffisances moyennes), mais souvent aussi il existe seul (insuffisances larges); d'autres fois enfin, on le rencontre avec un éclat tympanique du second bruit (induration valvulaire) ».

Je ne puis nier qu'il existe des cas d'insuffisance aortique sans

Digitized by Google

souffle diastolique. Je ne puis nier non plus que le syndrome décrit par M. Huchard ne puisse se rencontrer exceptionnellement, bien que, personnellement, je n'en aie pas observé de cas. Mais je ne puis cependant pas porter un diagnostic d'insuffisance aortique chez un malade qui, dans des examens nombreux faits à dix-huit mois de distance, n'a jamais présenté de souffle diastolique en aucun point du thorax, qui a, au contraire, un deuxième bruit tympanique, clangoreux, qui n'a ni pouls capillaire, ni double souffle de Duroziez, ni aucun signe clinique, objectif ou subjectif, qui ne puisse s'expliquer autrement que par l'hypertrophie cardiaque, l'hypertension vasculaire ou l'artério-sclérose respectivement, l'athérome des gros vaisseaux. Au surplus, quelques maîtres de notre faculté auxquels nous avons récemment présenté notre malade partagent notre opinion qu'on n'est pas autorisé à admettre chez lui l'existence d'une insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte.

b. Anévrysme de l'aorte.

Notre malade ne présente pas de retard d'un pouls radial sur l'autre, ni sur l'artère carotide. La matité de la base n'est pas anormalement agrandie. Il n'y a aucun symptôme de compression des organes médiastinaux.

Pas de douleurs névralgiques. Rien qui autorise le diagnostic de l'anévrysme. En particulier, la radioscopie donne des résultats négatifs à cet égard.

c. Dilatation de l'aorte.

Reste la question de dilatation de l'aorte. Nous ne pouvons affirmer que l'aorte de notre malade est tout à fait saine, mais nous ignorons s'il a simplement de l'athérome ou encore un léger degré d'ectasie. Qu'il n'y a pas de grosse dilatation, nous l'avons vu sur l'écran radioscopique à la suite de la ponction de l'épanchement pleural. « Il n'y a rien qui permette d'admettre l'existence d'une ectasie aortique », disions-nous dans notre première observation. Toutefois nous n'hésitons pas à déclarer franchement que les signes cliniques ne nous permettent pas d'éliminer la possibilité d'une légère ectasie aortique. Voici pourquoi :

Au point de vue des antécédents nous avons appris que le malade boit habituellement 2 litres de vin par jour et qu'il a eu dans sa jeunesse des accidents syphilitiques. Nous n'avons pu obtenir des renseignements plus précis à cet égard, mais le malade qui niait durant son séjour à l'hôpital toute étiologie syphilitique avoue maintenant qu'il a eu « la vérole ». En ce qui concerne l'examen objectif, il

Digitized by Google

nous a donné exactement les mêmes résultats qu'il y a dix-huit mois, c'est pourquoi nous avons renoncé à publier un nouvel état actuel qui ne serait que la répétition des symptômes exposés dans notre article de la *Presse médicale*. Les signes qui plaident en faveur d'une altération des gros vaisseaux sont les suivants : battements des carotides, déjà signalés dans notre premier travail; pouls de Corrigan avec élévation de la pression artérielle. Avec le sphygmomanomètre de M. Laulanié [1], nous avons pu déterminer exactement cette pression au niveau de l'avant-bras. Alors qu'à l'état normal, l'instrument de M. Laulanié donne 15 centimètres de mercure en moyenne, notre malade a une pression de 19 à 20 centimètres de mercure. L'avantage de l'appareil de M. Laulanié est celui qui permet d'enregistrer l'amplitude du pouls et de déterminer très exactement à quelle pression correspond le maximum d'amplitude.

Avec cette hypertension artérielle concorde le bruit clangoreux des valvules aortiques dont le maximum d'intensité est dans le deuxième espace intercostal, à droite du sternum. Quant au soulèvement des sous-clavières, nous ne sommes pas convaincu personnellement qu'il existe, mais parmi les personnes qui ont examiné notre malade il en est qui croient l'avoir senti à droite.

Il nous reste à nous expliquer sur le souffle systolique transitoire à la base. Il n'est pas dû à un rétrécissement aortique ou sus-aortique, puisque un tel rétrécissement aurait empêché l'hypertension artérielle au niveau de l'avant-bras, hypertension se mesurant par 4 à 5 centimètres de mercure. Nous l'attribuons, d'accord en cela avec ceux qui ont ausculté notre malade, à un souffle extracardiaque.

2° *Appareil respiratoire.*

Enfin, pour tenir compte de la pleurésie dont fut atteint notre malade, signalons qu'il présente toujours au niveau de la moitié inférieure du thorax à gauche et en arrière une submatité allant jusqu'à la matité avec diminution des vibrations thoraciques et diminution du murmure respiratoire. Le malade n'ayant pas consenti à une ponction exploratrice, nous ignorons ce qu'est devenu l'épanchement, mais il est probable qu'il a donné lieu à un travail

1. Le sphygmomanomètre de M. Laulanié comprend un manomètre inscripteur à mercure relié à un explorateur inextensible rempli d'eau ainsi que le tube de communication. Cet appareil est appliqué sur l'avant-bras au moyen d'un compresseur à deux valves actionné par deux vis à pression. Lorsque la contre-pression est égale à la pression artérielle, les oscillations de la pression variable atteignent leur maximum d'amplitude (principe de M. Marey).

Digitized by Google

régressif. Le malade présente toujours de la dyspnée, ne peut monter un escalier sans être essoufflé, il ne tousse pas habituellement et surtout il ne crache pas. De temps en temps, il présente une petite toux sèche laryngée due sans doute à une adénopathie trachéo-bronchique (faut-il discuter ici l'anévrysme de l'aorte? Cette toux existait déjà il y a dix-huit mois sans que la radioscopie nous ait fait voir cet anévrysme). La toux elle-même est d'ailleurs insignifiante et rare. Le malade n'a pas maigri, n'a pas de fièvre, ni de sueurs nocturnes.

Dans quelle mesure le reliquat de son ancienne pleurésie peut participer dans la persistance du signe de Musset, c'est là une question que je ne puis discuter, faute de nouvelles données cliniques ou expérimentales. Nous devons au contraire souscrire aux réserves formulées par M. Valentino, puisque nous admettons que le système circulatoire de notre malade n'est pas indemne. Nous nous rallions à ces réserves, surtout parce que le signe de Musset n'a pas disparu, avec le temps, mais persiste toujours avec une netteté suffisante pour nous permettre une étude graphique de ce phénomène, étude à laquelle nous nous adressons maintenant.

II. — Étude graphique du signe de Musset.

Depuis longtemps nous avons cherché un moyen d'enregistrer les mouvements de la tête de notre malade. Nous avions songé d'abord au dispositif adopté par M. Bergonié [1] pour inscrire les déplacements de la tête et qui consiste dans un casque rigide coiffant la tête dont les mouvements sont transmis par un levier. Ce procédé n'est pas assez sensible et ne se prête pas bien au but que nous poursuivons. Nous n'avons réussi à obtenir de bons tracés que tout récemment, grâce à l'instrumentation si perfectionnée de M. Laulanié et au concours habile et dévoué de M. Lafon, chef des travaux de physiologie à l'École vétérinaire de Toulouse [2].

La facilité avec laquelle nous obtenons maintenant des tracés satisfaisants est due, sans doute, à l'emploi d'un nouvel appareil de M. Laulanié qu'on peut appeler *sphygmographe volumétrique* de l'avant-bras. Il se compose d'un tambour explorateur relié à un tambour à levier par un tube de caoutchouc. La membrane de l'explorateur est tendue sur un ressort à boudin d'une grande puissance (5 à 6 kilogrammes). Cet explorateur est porté sur un compresseur comprenant deux valves courbes actionnées par deux vis de pression.

1. H. Bordier, *Précis de Physique biologique*, p. 78, 1900.
2. H. Frenkel et G. Lafon. *C. R. de la Soc. de Biol.*, séance du 7 juin 1902.

Digitized by Google

Cette disposition permet d'appliquer l'appareil sur l'avant-bras et d'exercer sur celui-ci une contre-pression variable. Lorsque cette dernière est égale à la pression artérielle, la courbe sphygmographique atteint le maximum d'amplitude. Sur le trajet du tube de communication se trouve un tube collatéral que l'on tient fermé lorsqu'on a réalisé la contre-pression optima. — Cet appareil, on le voit, a de grandes analogies avec le sphygmomanomètre à mercure de M. Laulanié que nous avons décrit précédemment. Il n'en diffère que par cette circonstance que la pression de la colonne de mercure est remplacée par celle d'un ressort. L'avantage de cet appareil consiste pour nous en ce qu'il laisse au sujet toute la liberté de ses attitudes, ce qui facilite l'application de l'explorateur des mouvements de la tête. Il permet de repérer aisément les phases de la pulsation artérielle.

L'explorateur des mouvements de la tête consiste en un tambour explorateur muni d'un ressort contre lequel le sujet commodément assis appuie la tête. Il peut s'appliquer sur un point quelconque de la surface et de la circonférence de la tête et donne les déplacements linéaires de la tête, dans n'importe quelle direction. Pour commencer, nous appliquions l'explorateur dans cinq points différents, sur le front, l'occiput, la région zygomatique droite et gauche, sur le sommet de la tête. Nous avons vite reconnu que le déplacement vertical était nul ou presque nul et que suivant les sujets, le déplacement antéro-postérieur ou latéral prédominait.

Tous les tracés que nous reproduisons ici ont été obtenus en collaboration avec M. Lafon qui a bien voulu s'intéresser à notre sujet et nous prêter le précieux concours de son habileté technique. Ces tracés recueillis sur des malades et des personnes saines nous ont permis de faire diverses constatations intéressantes.

1° *Le signe de Musset chez notre malade.*

La figure 9 nous donne une idée précise de ce qu'est le signe de Musset dans ses rapports avec le pouls. Le point de repère indiqué sur le tracé des mouvements de la tête et sur celui du pouls permet de se rendre compte de la localisation au cours de la révolution cardiaque de chacune des oscillations céphaliques. La ligne de secondes permet d'en mesurer la durée. Il résulte de ce tracé pris avec l'explorateur appuyé contre la région temporale droite que les mouvements de la tête de notre malade ont une composante latérale importante, comme nous l'avions signalé dans notre premier

Digitized by Google

travail. A chaque révolution cardiaque correspond un mouvement principal et plusieurs mouvements secondaires.

a) Le mouvement *principal* commence avec le commencement de la systole cardiaque (diastole artérielle) et finit avant la fin de cette systole. Il est donc *systolique*, conformément aux prévisions de Delpeuch et contrairement à notre hypothèse du tourniquet hydraulique. Notre malade n'a d'ailleurs pas d'insuffisance

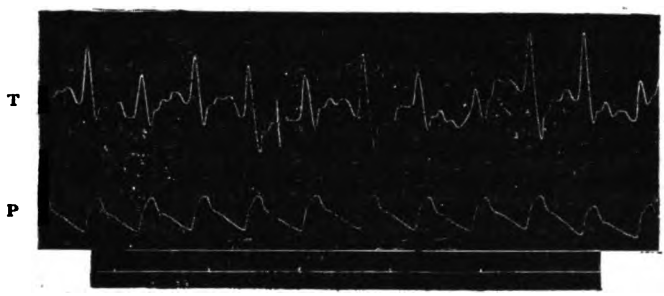


Fig. 9. — Oscillations de la tête enregistrées simultanément avec le pouls. Notre malade, âgé de cinquante-quatre ans, le 22 mai 1902.
Tracé supérieur, tête, appui latéral droit; oscillation positive de la tête.
Tracé inférieur, pouls de l'avant-bras enregistré avec le sphygmomanomètre de M. Laulanié. Le point de repère se trouve au milieu du tracé; il est mal reproduit sur le tracé du pouls. — Au-dessous, ligne de secondes.

aortique, et cette hypothèse ne lui était pas applicable. Nous l'abandonnons sans regrets même pour les cas avec insuffisance aortique.

En mesurant avec le compas la distance de chaque point de repère du point où commence le mouvement de la tête et du point où commence la systole, on peut voir que le mouvement de la tête débute peut-être un peu avant le commencement de la diastole artérielle; il est en avance de quelques centièmes de secondes. Or, le sphygmographe étant appliqué sur le haut de l'avant-bras, tout près de la région de la saignée, si l'on élève le bras à la hauteur de la tête, on trouve que l'endroit où fut pris le pouls n'est guère plus éloigné du cœur que le point d'appui de l'explorateur sur la tempe (à peine de quelques centimètres). On pourrait donc se demander pourquoi le mouvement principal de la tête anticipe sur le pouls de l'avant-bras, si tant est que cette anticipation est réellement mesurable. Comme le malade n'a pas de dilatation de la sous-clavière droite, on pourrait de nouveau invoquer l'hypothèse de la transmission des mouvements de la tête par la colonne vertébrale, milieu solide dont le temps de transmission est en tout cas plus court que

Digitized by Google

celui de l'ondée sanguine. Nous ne donnons cette explication qu'à titre d'hypothèse sans l'adopter, et nous posons maintenant le problème dans ces termes : l'oscillation céphalique débute-t-elle réellement avant le pouls céphalique (ou, ce qui revient au même, avant le pouls de l'avant-bras) ou lui est-il exactement synchrone?

La durée de l'oscillation céphalique principale est plus courte que celle de la systole, parce que l'impulsion cardiaque a été brusque et qu'il s'agit d'un mouvement d'inertie de la tête. L'amplitude de l'oscillation négative est plus grande que celle de l'oscillation positive (ligne de descente plus grande que la ligne de l'ascension).

b) Après une oscillation céphalique principale viennent plusieurs oscillations céphaliques *secondaires*, trois sur le tracé publié, deux sur quelques parties des autres tracés. Elles sont dues à l'inertie de la tête, elles n'ont aucun intérêt pour la question qui nous occupe.

2° *Oscillations de la tête chez des artério-scléreux sans signe de Musset apparent.*

La figure 10 présente le tracé des oscillations de la tête chez un homme artério-scléreux qui ne présente aucune altération organique

Fig. 10. — Piqu..., cinquante-deux ans. artério-sclérose. Pas de signe de Musset, mais oscillations de la tête sur le tracé; 23 mai 1902.
Tracé supérieur, tête, appui latéral droit; oscillation positive de la tête.
Tracé inférieur, pouls de l'avant-bras enregistré avec le sphygmographe, de M. Laulanié. Deux points de repère.

du cœur, indemne d'insuffisance aortique et de dilatation de l'aorte et qui ne présente pas, à l'œil nu, de signe de Musset, tout au moins à un examen superficiel. Ce tracé est très comparable avec celui de notre malade : oscillation principale suivie de deux oscillations secondaires, synchrone avec les mouvements du cœur. L'oscillation principale commence avec la systole et finit non pas avant, mais en même temps que la systole. En ce qui concerne le début de l'oscillation principale, il ne paraît pas précéder le début de la systole et par conséquent ce tracé est de nature à diminuer la valeur de notre argu-

Digitized by Google

mentation faite au sujet du rôle de la colonne vertébrale dans la transmission des mouvements, tout au moins pour le sujet qui a fourni ce tracé. Quant au moment où finit l'oscillation de la tête, il est en rapport sans doute avec l'énergie de la contraction cardiaque qui ayant imprimé à la tête un mouvement moins brusque, en exagère la durée.

Ce tracé montre que des artério-scléreux qui ne présentent pas à l'œil nu le phénomène de Musset peuvent avoir des mouvements de la tête tout à fait comparables à ceux des malades.

3° *Oscillations de la tête des sujets sains.*

Enfin nous avons recueilli plusieurs tracés des mouvements de la tête chez des sujets jeunes et sains, chez lesquels le système cardio-vasculaire est absolument normal. Nous n'en reproduisons ici que deux à titre d'exemple. Le tracé de la fig. 11 provient d'un

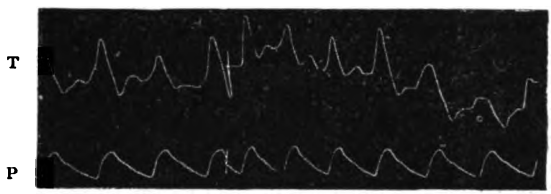


Fig. 11. — M. X., trente-sept ans, pas d'affection cardio-vasculaire (les fig. 6 et 7 proviennent de même). Pas de signe de Musset, mais oscillations de la tête sur le tracé, 23 mai 1902.
Tracé supérieur, tête, appui frontal; oscillation positive de la tête.
Tracé inférieur, pouls de l'avant-bras enregistré avec le sphygmographe de M. Laulanié. Point de repère au milieu.

médecin âgé de trente-sept ans dont le pouls radial a été donné aux fig. 6 et 7. Il présente graphiquement le signe de Musset comme il présente graphiquement le pouls de Corrigan. La pression artérielle n'est que de 14 à 15 centimètres de mercure avec le sphygmomanomètre de M. Laulanié, chiffre normal. Il n'a aucun symptôme subjectif ou objectif d'une affection vasculaire, n'est ni alcoolique, ni syphilitique et a subi des examens médicaux par des autorités médicales qui ne lui ont jamais trouvé rien d'anormal du côté de son système circulatoire.

Les mouvements de la tête se présentent chez lui avec les caractères presque identiques à ceux de notre malade. Il y a une oscillation céphalique principale qui commence et finit avec la systole et une seule oscillation secondaire (moindre énergie des contractions cardiaques que dans les cas précédents?) La durée de l'oscillation

Digitized by Google

principale est un peu plus longue que chez notre malade. Le mouvement négatif de la tête est souvent plus ample que le mouvement positif. En somme, signe de Musset typique au point de vue graphique.

Le nombre des oscillations secondaires paraît dépendre de l'ampli-

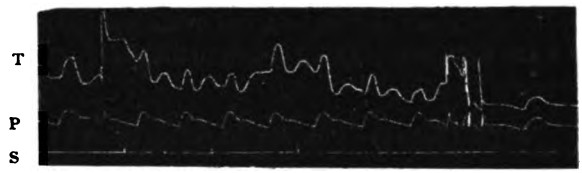


Fig. 12. — M. Y., 32 ans, pas d'affection cardio-vasculaire. 25 mai 1902.
T, oscillations de la tête; — P, pouls de l'avant-bras; S, ligne de secondes.

tude de l'oscillation primitive et cette dernière est probablement en rapport avec l'énergie de l'impulsion cardiaque.

Le tracé de la figure 12 est relatif à un jeune physiologiste indemne de toute affection cardio-vasculaire. On peut faire les mêmes remarques que pour le tracé précédent.

Signalons enfin qu'on peut obtenir les mêmes tracés chez les chiens narcotisés dont la tête est librement suspendue, ainsi que nous l'avons vu avec M. Lafon.

Conclusions.

1° Le signe de Musset étudié chez notre malade ne peut être mis uniquement sur le compte de sa pleurésie, *a*) parce qu'il persiste avec tous ses caractères malgré la forte diminution de l'épanchement, *b*) parce que le malade, indemne d'ailleurs d'une insuffisance aortique et d'un anévrysme de l'aorte, présente cependant un certain degré d'athérome et peut-être aussi une légère dilatation aortique non décelable à la radioscopie.

2° Le signe de Musset non signalé comme tel chez l'homme sain se rencontre cependant fréquemment chez des jeunes sujets et plus souvent encore chez des sujets âgés comme manifestation facile à enregistrer par la méthode graphique et même quelquefois visible à l'œil nu. Il présente alors les mêmes caractères que le signe de Musset le plus légitime et visible à l'œil nu.

3° Enregistré par la méthode graphique, le signe de Musset se compose d'une oscillation céphalique principale et d'une ou de plusieurs oscillations céphaliques secondaires. L'oscillation principale commence avec le début de la systole cardiaque et finit avant la

Digitized by Google

fin ou avec la fin de cette systole. Elle se compose d'une partie positive dont l'amplitude est en rapport avec l'énergie de la contraction cardiaque resp. avec la tension artérielle et d'une partie négative dont l'amplitude est souvent plus grande que celle de l'oscillation positive. Les oscillations secondaires dues sans doute à l'inertie de la tête sont de nombre variable.

4° Les oscillations céphaliques qui caractérisent le signe de Musset peuvent avoir une direction antéro-postérieure ou latérale ou antéro-latérale suivant les sujets et peuvent varier chez le même sujet. On peut obtenir chez le même sujet des tracés très nets avec des points d'appui de l'appareil explorateur les plus divers sur la circonférence de la tête. Par contre, la composante verticale de ces oscillations est le plus souvent nulle. Il y aura lieu de multiplier les observations pour savoir dans quelles circonstances il y a aussi des oscillations verticales de la tête.

5° En ce qui concerne la voie de transmission des mouvements cardiaques jusqu'à la tête, il y aura lieu d'élucider par la méthode graphique s'il y a, dans certains cas, une anticipation du mouvement de la tête sur celui du pouls céphalique. Dans le cas de l'affirmative, on pourrait admettre la participation de la colonne vertébrale dans la transmission de ces mouvements. Toutefois, l'existence des mouvements analogues au signe de Musset, au niveau du pied chez les sujets assis, les jambes croisées, plaide en faveur de la voie sanguine comme voie de transmission.

6° Ce qui rend le signe de Musset visible chez les aortiques et chez certains sujets sains ce n'est pas telle ou telle affection cardio-vasculaire, mais l'énergie de l'impulsion cardiaque, particulièrement prononcée dans les cas avec hypertension artérielle et surtout quand il y a hypertrophie du ventricule gauche. Mais ni l'hypertrophie du ventricule gauche, ni même l'hypertension artérielle ne sont absolument nécessaires, ainsi que nous l'avons constaté chez plusieurs sujets sains à l'aide de la méthode graphique et même à l'œil nu.

Digitized by Google

LA CURE DE POMMES DE TERRE

DANS LES DIABÈTES SUCRÉS

ET LES COMPLICATIONS DIABÉTIQUES

Par A. MOSSÉ

Professeur de Clinique médicale à l'Université de Toulouse,
Correspondant national de l'Académie de médecine.

(*Suite* [1]).

TROISIÈME PARTIE

Pathogénie. — Thérapie.

I. — Genèse de l'amélioration des diabètes soumis au régime des pommes de terre [2]

Les documents réunis dans les chapitres précédents mettent hors de doute l'amélioration habituelle, parfois considérable, des diabètes sucrés soumis quotidiennement au régime des parmentières à doses élevées, suffisantes pour maintenir l'équivalence alimentaire de la ration de pain supprimée. Cette substitution a pu être conservée pendant des périodes plus ou moins longues, au grand avantage des malades. Les complications chirurgicales diabétiques ont pris une évolution favorable sous l'influence de ce changement de régime.

Quelle est la raison de ces faits heureux mais en contradiction avec les idées généralement admises sur la thérapie du diabète?

Jusqu'ici nous avons été sobre d'hypothèses. Nous nous sommes borné à exposer les faits observés. Ce n'est pas que le besoin d'une explication théorique ne s'impose à l'esprit du médecin. Sans analyse pathogénique point de bonne médecine, point de thérapeutique raisonnée. Mais, au début, il était difficile d'étayer suffisamment les hypo-

1. Voir les numéros de février, mars et avril 1902.

2. Ce chapitre, extrait de notre premier mémoire à l'Académie, a paru dans le *Journal de physiologie et de pathologie générale* (15 janvier 1902.) Nous n'en donnerons ici qu'un rapide aperçu en priant le lecteur de vouloir bien se reporter à cette publication pour plus de détails.

Digitized by Google

thèses qui pouvaient se présenter à la pensée. Il fallait d'abord établir la constance ou du moins la grande fréquence de cette surprenante amélioration; celle-ci dûment constatée par l'observation clinique, montrer qu'elle était en relation de cause à effet avec l'absorption, l'utilisation des féculents ingérés. Ces deux premières étapes ont été franchies. Il reste à pénétrer maintenant le mécanisme intime de ce phénomène inattendu, aussi intéressant pour le biologiste que pour le clinicien.

« On est amené à penser, écrivions-nous dans un précédent travail[1], que le mieux-être, la diminution de la soif et de la glycosurie peuvent dépendre :

« 1° de ce que les pommes de terre introduisent dans l'économie une plus grande quantité d'eau;

« 2° de ce que les matières hydrocarbonées de ces tubercules sont beaucoup mieux utilisées dans les diabètes gras ou maigres qu'on ne le supposait jusqu'ici. Pourquoi sont-elles mieux utilisées? Deux hypothèses de chimie biologique, quelques expériences de microbiologie peuvent servir de fil conducteur pour la nouvelle étape qui s'ouvre devant nous. »

Les expériences de microbiologie auxquelles nous faisions allusion sont celles de M. le professeur Rappin. Au congrès pour l'avancement des sciences, à Nantes (1898), au moment de notre première communication, et l'année suivante, à la session de Boulogne, notre collègue a fait connaître le résultat de recherches entreprises dans son laboratoire sur le rôle des microorganismes de l'intestin dans la pathogénie du diabète sucré. Ces ferments figurés, ensemencés sur divers milieux amylacés (pain, pomme de terre, fécule du commerce), décomposent l'amidon et donnent du sucre. « Les bouillons préparés à la fécule, dit M. Rappin, fournissent le taux le plus élevé de sucre. Viennent ensuite les bouillons au pain et enfin ceux à la pomme de terre. Ici l'expérience du laboratoire vient confirmer l'observation clinique à l'appui de laquelle M. Mossé présentait récemment un nombre de faits lui permettant d'établir que chez le diabétique alimenté comparativement avec le pain et la pomme de terre, le taux de sucre éliminé est toujours supérieur dans le premier cas. »

Au point de vue qui nous occupe, la portée des expériences de M. Rappin reste cependant limitée. D'une part, en effet, la transformation des amylacés en sucre par l'action des ferments figurés de l'intestin ne présente qu'une importance relative puisque la sacchari-

1. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 15 septembre 1901, p. 792.

Digitized by Google

fication des matières amylacées dans le tube digestif résulte surtout de l'action des ferments solubles. D'autre part, il est admis que le diabète sucré relève, dans la grande majorité des cas, *bien plus du défaut d'utilisation du sucre élaboré que d'un excès de production.*

Quelles sont donc les conditions de cette meilleure utilisation du sucre et de l'amélioration du syndrome diabétique sous l'influence du régime parmentier? Ces conditions, à notre sens, dépendent de la composition élémentaire des pommes de terre. Nous savons que, en prescrivant un poids de ces tubercules 2 fois 1/2 à 3 fois supérieur à celui du pain, on maintient très approximativement la ration primitive en albuminoïdes et hydrocarbonés, mais on introduit *dans l'organisme environ 6 fois plus d'eau et 2 1/2 à 3 fois plus de sels ou substances minérales* (v. p. 281). Cette modification constitue pour nous la cause primordiale de l'amélioration observée.

L'apport d'une quantité d'eau plus abondante permet d'expliquer de façon plausible la diminution de la soif, de la sécheresse de la bouche, la fatigue moins rapide des tissus et appareils. Ce n'est là qu'une partie du problème. Pourquoi, sauf exception, l'excrétion urinaire de sucre diminue-t-elle? c'est-à-dire pourquoi l'organisme utilise-t-il mieux, à doses égales, la matière amylacée des pommes de terre que celle du pain?

Deux hypothèses doivent être examinées :

Première hypothèse. — *Cette utilisation plus facile dépend de la variété ou qualité de sucre produit par les pommes de terre.* — Théoriquement il n'est pas impossible que la pomme de terre puisse fournir un sucre plus facilement glycolysable que celui provenant de la saccharification du pain. En l'état actuel de la science il n'est guère possible de le démontrer. L'hypothèse reste donc gratuite. De plus, l'histoire des notions progressivement acquises sur la glycogénie normale et pathologique nous fait pressentir que le nœud de la question doit être cherché ailleurs.

Deuxième hypothèse. — *Les pommes de terre introduisent dans l'organisme une substance favorisante du pouvoir glycolytique diminué dans le diabète et qui, de ce fait, se trouve excité, ramené un peu plus vers la normale.* — Ce que nous avons dit plus haut de la composition comparée des pommes de terre et du pain conduit à se demander si cette substance ne pourrait se trouver dans *les éléments minéraux* dosés en bloc sous le nom de *cendres*? En effet la composition *des cendres* de la parmentière diffère sensiblement de celle du pain. La différence mérite, sans doute, d'attirer d'autant plus l'attention que la proportion centésimale étant à peu près la même dans chacun de

Digitized by Google

ces aliments, — 1 0/0 approximativement — la substitution d'un poids de pommes de terre 2 fois 1/2 à 3 fois supérieur à celui du pain, apporterait à l'organisme une ration minérale non pas équivalente mais bien supérieure à la ration primitive.

En quoi consiste cette différence? Elle porte d'abord *sur la nature et la composition des sels* (*acides et bases*), peut-être aussi sur la présence du manganèse.

La pomme de terre renferme une *grande quantité de potasse*, combinée en majeure partie à des *acides organiques*. Les *sels* ainsi constitués (pectates, malates, citrates, etc.), *sont transformés* par la combustion respiratoire *en carbonates alcalins*. Et l'on connaît l'importance de ceux-ci dans le diabète sucré.

Dans le froment et le seigle qui servent à faire le pain, la potasse est moins abondante. Par contre, la soude, seulement à l'état de traces dans la parmentière, existe en notables proportions dans le pain. Voilà une première différence.

Second point non moins important : *dans le blé et le pain, les bases s'unissent à des acides minéraux* (à l'acide phosphorique presque en totalité) pour former des sels que leur nature empêche de se transformer en carbonates alcalins.

Ainsi à ne considérer que le côté chimique de la question, la transformation dans l'économie des sels à acides organiques de la pomme de terre en carbonates alcalins constitue une première condition favorable pour l'utilisation, la glycolyse du sucre produit. Une autre particularité, favorable encore, c'est que *ces sels sont à base de potasse*. Or, dans les dyscrasies acides la *potasse doit souvent être préférée à la soude*, comme l'enseigne, en France, notre maître M. Bouchard, comme le professent encore les médecins anglais. Très vraisemblablement l'ingestion de cette base combinée aux acides organiques dans les parmentières doit donc avoir pour résultat de favoriser les combustions, d'exciter la glycolyse, bien mieux que ne peuvent le faire les alcalins combinés aux acides minéraux contenus dans le pain.

D'après ces données, nous avons été conduit à expliquer de la façon suivante la genèse des effets salutaires de la substitution des pommes de terre au pain, le processus chimique et vital de l'amélioration liée à ce changement de régime :

1° *Par l'eau de constitution* six fois environ plus abondante que celle contenue dans une ration de pain équivalente, la pomme de terre diminue la soif et la sensation de sécheresse de la bouche;

2° *Par la potasse* qu'elle renferme en notables proportions combinée aux acides organiques — (1 kilogramme de pommes de terre

Digitized by Google

introduit dans l'économie une quantité de sels organiques pouvant fournir sous l'influence de la combustion respiratoire environ 5 grammes de carbonate de potasse[1]) — *elle diminue la dyscrasie acide, tend à replacer les cellules dans un milieu plus alcalin, c'est-à-dire plus physiologique*, facilite les manifestations de leur activité vitale, donc l'énergie glycolytique, et enraye l'hyperglycémie.

Les parmentières apportent à l'économie une quantité d'alcalins dont le médecin doit tenir compte, comme Boussingault en avait eu l'intuition[2]. Ces alcalins sont déjà vitalisés, par suite capables peut-être d'agir encore plus activement que les alcalins ordinaires comme excitants de la glycolyse. Dans cette hypothèse, *l'alimentation aux parmentières* pourrait être comparée jusqu'à un certain point à une *cure alcaline* avec cette particularité qu'ici l'alcalin agissant pour réveiller l'action glycolytique affaiblie (génétique du diabète dans la grande majorité des cas), est la potasse, c'est-à-dire un élément qui, dans les diathèses acides et les maladies par ralentissement de la nutrition, doit être préférée à la soude.

Telle est dans ses lignes essentielles la conception pathogénique qui nous a paru rendre compte de l'amélioration générale et de l'amélioration du syndrome urinaire produites par le régime des pommes de terre à hautes doses quotidiennes dans le diabète. C'est celle que nous avons tout d'abord proposée (*C. R. Acad. des Sciences*, CXXXIII, 1901, p. 793).

Cette théorie, qui rapproche l'action du régime aux parmentières de celle d'une cure alcaline, était suggestive de déductions intéressantes en pathologie et thérapeutique générale. Aussi avons-nous continué nos recherches. Elles nous ont conduit à des résultats que nous avons fait connaître à l'Académie de Médecine dans une seconde communication (Séance du 12 février 1901). Nous les exposerons dans le chapitre suivant.

1. Voir le chapitre : Bromatologie de la pomme de terre, p. 644.

2. « Nul doute, disait-il, que dans un régime prescrit aux glycosuriques, il n'y ait à prendre en considération l'alcali formé par les éléments végétaux. Il n'est pas invraisemblable, par exemple, que dans l'équivalent des pommes de terre pesant 173 grammes et où il y a les éléments de 0 gr. 9 de carbonate de potasse les 40 gr. 2 d'amidon qui en font partie soient soumis à une action alcaline favorable au malade, et à laquelle échapperont les 40 gr. 2 d'amidon des équivalents de biscuit, de gluten, de riz, des pâtes féculentes, du pain, par la raison que dans ces aliments, l'alcali s'y trouvant constituer des phosphates n'est pas dans les conditions voulues pour donner lieu à une production de carbonates par l'effet de la combustion accomplie dans l'organisme » *Annales de Chimie et de Physique*, 1875, 5e série, T. V, p. 127.

Un simple calcul montre que si 173 grammes des pommes de terre analysées par Boussingault, contenaient les éléments de 0 gr. 90 de carbonate de potasse, 1 kgr. de ces tubercules contenait les éléments de 5,20 de ce sel.

Digitized by Google

II. — Influence de la cure de pommes de terre sur l'acidité urinaire.

Un des premiers points à établir pour apporter à notre hypothèse, sinon sa complète vérification expérimentale du moins un sérieux commencement de preuve clinique, était la démonstration de la diminution de l'acidité des humeurs sous l'influence de l'alimentation aux pommes de terre.

A plusieurs reprises chez quelques-uns de nos malades nous avions déjà enregistré des variations de l'acidité urinaire qui semblaient tenir du changement d'alimentation. Ces faits, tout en laissant entrevoir que le passage de l'un à l'autre régime entraîne souvent des modifications importantes dans la réaction urinaire, ne nous avaient pas fourni de résultats probants. Nombreuses sont les causes intrinsèques et extrinsèques susceptibles d'introduire une perturbation dans l'étude de l'acidité urinaire, et dont il est difficile de se mettre à l'abri [1]. Tout récemment nous avons pu reprendre ces recherches dans de meilleures conditions d'observation et de durée. Il s'agissait de deux sujets (un homme et une femme) atteints de diabète arthritique léger, bien toléré (excrétion de sucre 30 à 50 grammes par jour), sans lésions des voies urinaires, arrivés à l'âge moyen de la vie et ne commettant que de rares infractions au régime. L'un était un malade de la ville, vivant de sa vie ordinaire, ayant des occupations sédentaires qui facilitaient la soigneuse récolte de la diurèse et son envoi régulier tous les matins dans notre service, à l'Hôtel-Dieu. L'autre était à l'hôpital, dans le service de notre collègue M. Rispal qui voulut bien soumettre sa malade à notre régime. Chez l'un comme chez l'autre, la glycosurie et la soif ont été manifestement amendées simplement par le régime des pommes de terre substituées au pain à doses quotidiennes élevées et sans l'usage de médicaments.

La réaction urinaire a subi sous l'influence du changement de régime des modifications sensibles, constatées d'abord simplement au papier tournesol. Afin de pouvoir comparer ces variations et nous faire une idée de leur étendue, nous avons ensuite dosé pendant plusieurs jours consécutifs l'acidité urinaire totale des vingt-quatre

1. V. Jegou, *L'acidité urinaire. Son dosage.* Thèse pharmacie, Bordeaux, 1901, n° 10. — Voir aussi Discussion sur la méthode de dosage de l'acidité urinaire par le procédé de M. Joullie (*Bul. de la Société de Thérapeutique* de Paris, 12 décembre, 1900). — Gautrelet (*Bull. des sciences pharm.*, p. 15, 1901).

Digitized by Google

heures au moyen de la liqueur décinormale et de la phtaléine[1]. Les résultats étaient évalués en acide oxalique. Les chiffres obtenus au cours de diverses périodes d'alimentation au pain, aux pommes de terre ou mixte, nous ont ainsi permis de dresser la *courbe des variations de l'acidité totale* à côté de celles des principaux éléments du syndrome urinaire de ces deux diabétiques pendant trente jours chez l'un, quinze jours chez l'autre. Nous avons parlé de ces deux malades dans le chapitre consacré à l'étude des effets du régime parmentier dans le diabète arthritique et relaté l'histoire clinique de l'un d'eux. Rappelons en quelques mots ce qui, dans cette observation, concerne plus spécialement la recherche qui nous occupe en ce moment.

a) Chez M. X... (Voir obs. X, graph. 4, p. 302) la substitution des pommes de terre au pain diminué, puis complètement supprimé (13-22 décembre 1901) coïncide avec une modification manifeste de la réaction urinaire. L'acidité s'atténue, puis la réaction devient amphotère ou alcaline et cependant l'urine conserve toujours sa limpidité, sa couleur rouge orangé.

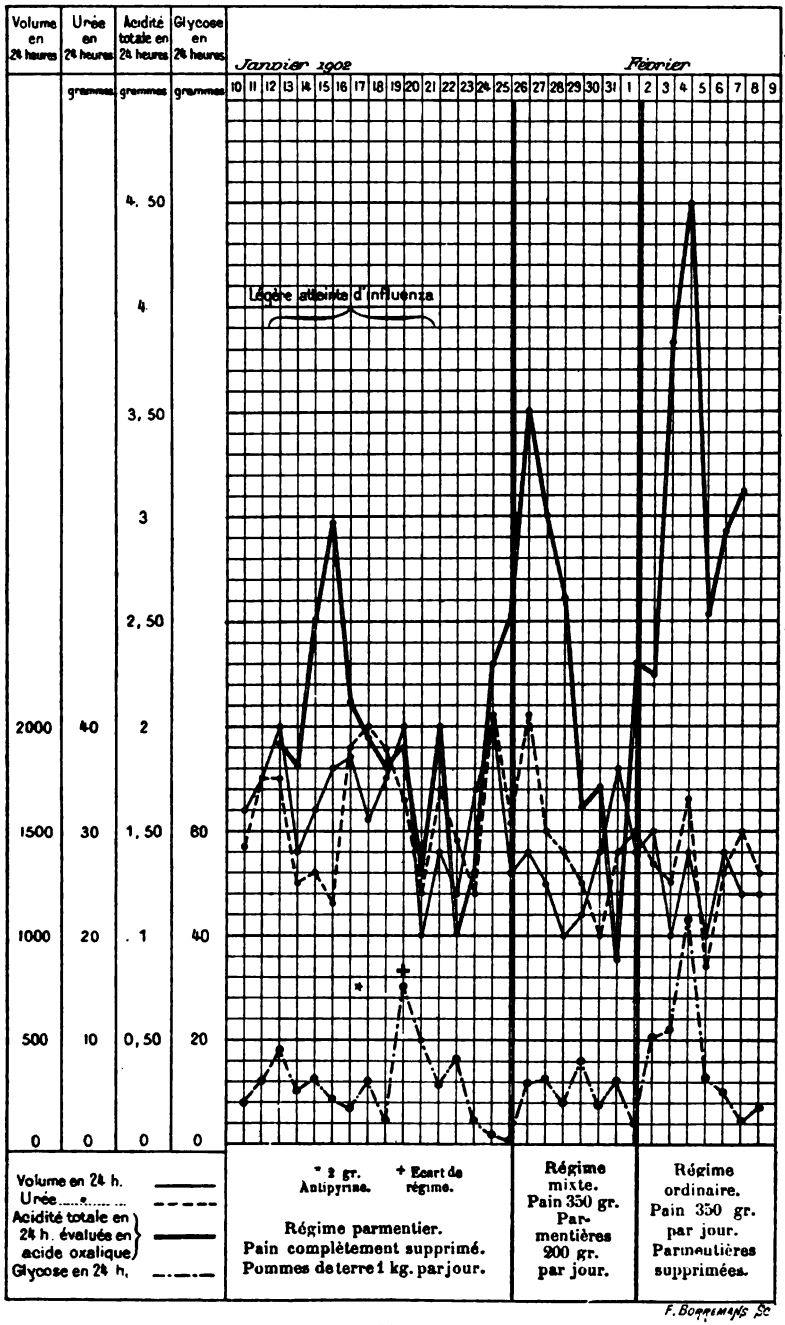
b) Avec le *retour au régime du pain* (22 décembre-1er janvier) disparaît cet état de choses et l'urine, de nouveau, rougit fortement le papier tournesol.

c) Du 1er au 25 janvier 1902, M. X... reprend le *régime parmentier*. Pendant le premier essai, l'eau de boisson avait été additionnée, chaque jour, d'un paquet de sels de Vichy-État qui avaient pu influencer, pour leur compte, la réaction urinaire; actuellement ces sels alcalins sont supprimés. Les pommes de terre sont d'ailleurs maintenant très bien supportées à la dose de 800 grammes les premiers jours puis bientôt de 1 kilogramme par jour. L'acidité appréciée d'après la réaction du papier tournesol s'atténue, parfois même semble disparatre.

Du 12 au 25 janvier inclus, l'acidité totale est dosée par la liqueur décinormale et la phtaléine. A ce moment légère atteinte d'influenza. Par prudence, le malade garde quelques jours l'appartement mais sans interrompre son régime ordinaire. L'acidité augmente pendant deux jours, (14-15 janvier) — (probablement sous l'influence du malaise fébrile) — s'élève à 2,57 et 2,97 c'est-à-dire au-dessus de la normale, — puisque celle-ci, lorsque l'acidité est évaluée en acide oxalique, est égale ou un peu supé-

1. Les analyses ont été faites avec le concours de MM. Chalot et Jacques, élèves du service. Les dosages ont été pratiqués tous les jours à peu près à la même heure, dès que la quantité totale des vingt-quatre heures était réunie. Cette précaution, il n'est pas besoin de le dire, est nécessaire pour avoir, autant que possible, des chiffres comparables. Nous n'avons pas adopté la méthode de dosage préconisée récemment par M. Joulie, et qui paraît donner des chiffres trop faibles. Des recherches de contrôle entreprises précédemment avec la collaboration de notre ancien interne M. Arnaud, pharmacien suppléant à l'Hôtel-Dieu, nous avaient amené sur ce point à des résultats conformes à ceux que d'autres auteurs (Jégou, Linossier, etc.), ont déjà fait connaître à cet égard.

Digitized by Google



Graphique 9.

Modifications de l'acidité totale et des principaux éléments du syndrome urinaire pendant le régime parmentier et pendant le régime au pain.

Digitized by Google

rieure à 2. Les jours suivants (Voir graphique 9) elle diminue et ne se relève que pendant les deux derniers jours, atteignant 2,34 pendant le nychtémère du 24 au 25 et 2,56 pendant celui du 25 au 26 janvier.

La moyenne nychtémérale de l'acidité totale pendant la période du 12 au 25 janvier inclus, soit 14 jours, est représentée par le chiffre 1,96 c'est-à-dire à peu près le taux moyen.

d) *Régime mixte.* — Du 26 janvier au 1er février inclus (350 grammes de pain et 200 grammes de pommes de terre par jour). L'acidité s'élève subitement à 3,50, puis descend progressivement jusqu'au-dessous de 1 pour remonter à 2,30 la veille du jour où l'on institue le régime au pain. La moyenne de l'acidité totale par 24 heures pour ce septenaire s'élève à 2,230.

e) *Régime au pain* (350 grammes par jour) *suppression des pommes de terre* (2-8 février). — L'acidité et la glycosurie augmentent. Moyenne nychtémérale de l'acidité totale pendant cette période 2,784.

En résumé l'acidité urinaire, jugée d'après le changement de couleur du papier tournesol, a diminué nettement pendant les périodes de régime parmentier et mixte. Elle a augmenté pendant la période d'alimentation au pain. Le dosage méthodique de l'acidité totale a confirmé ce que l'épreuve sommaire du tournesol avait laissé entrevoir. Le régime aux pommes de terre a donc provoqué chez ce sujet l'alcalinisation des urines ou plus exactement l'atténuation de la réaction acide. Il s'est passé là un phénomène pouvant être rapproché de celui qui se produit quand un diabétique est soumis à l'influence des alcalins ou d'une cure alcaline. Le graphique n° 9 permet de suivre d'un coup d'œil les variations des principaux éléments du syndrome urinaire et celles de l'acidité totale pendant les diverses phases de l'observation. Le tableau synoptique suivant résume les moyennes nychthémérales de ces éléments pendant ces mêmes phases.

MOYENNES NYCHTÉMÉRALES DES PRINCIPAUX ÉLÉMENTS DU SYNDROME URINAIRE PENDANT LES DIVERS RÉGIMES ALIMENTAIRES.

Moyenne par 24 heures.	Régime ordinaire 1 kg. pommes par jour 12-25 janvier.	Régime ordinaire 350 gr. pain, 200 gr. pommes 26 janv.-1er févr.	Régime ordinaire 350 gr. pain 2-8 février.
Volume	1605 cc.	1343 cc.	1255 cc.
Densité	1024,4	1026	1026,3
Acidité (évaluée en acide oxalique).	1,96	2,23	2,78
Urée	31 gr. 90	29 gr. 37	27 gr. 60
Sucre[1]	12 gr. 28	10 gr. 70	19 gr. 67

En outre de l'azoturie, relativement plus élevée pendant les périodes d'alimentation aux parmentières, phénomène déjà con-

1. La glycosurie moyenne est supérieure de 1 gr. 50 en 24 heures pendant la période du régime parmentier à cette moyenne dans la période du régime mixte. L'écart de régime commis le 19 janvier et la suppression de tout exercice musculaire, pendant les quelques jours où M. X... a gardé l'appartement paraissent expliquer suffisamment cette apparente contradiction avec les résultats généralement observés jusqu'ici.

Digitized by Google

staté dans plusieurs observations, deux particularités doivent être notées :

1° Dans le graphique, une sorte d'allure intermittente de la courbe de l'acidité urinaire ; 2° dans le tableau synoptique une progression croissante du chiffre de l'acidité totale à mesure que les parmentières sont diminuées ou supprimées.

Enregistrons ces phénomènes sans tirer pour le moment les déductions qu'ils paraissent comporter. La prudence est d'autant plus recommandée à cet égard que le taux de l'acidité totale peut varier suivant des causes multiples indépendantes de la condition spécialement étudiée, causes dont il est difficile, nous l'avons dit plus haut, de se mettre à l'abri. Chez notre malade il y avait eu pendant la première phase de l'observation une légère atteinte d'influenza qui, tout en permettant de continuer le régime alimentaire prescrit, avait pendant quelques jours diminué l'appétit, supprimé ou restreint l'exercice quotidien. Circonstances susceptibles d'entraîner une perturbation temporaire dans le mouvement des échanges de la matière et par suite de modifier le degré de la réaction des humeurs.

Aussi avons-nous saisi volontiers l'occasion de continuer ces investigations dans un autre cas de diabète constitutionnel en traitement à cette même époque dans le service de M. Rispal à l'Hôtel-Dieu. Notre collègue avait bien voulu prescrire le régime parmentier et confier obligeamment l'observation à notre élève M. Mirabail, externe du service. En dehors du diabète, d'ailleurs bien toléré, il n'existait chez la malade rien de spécial. Nous enregistrons ici simplement les modifications de la réaction urinaire constatées, — les autres conditions de vie et de régime restant les mêmes, — pendant deux périodes d'égale durée, l'une d'alimentation au pain, l'autre d'alimentation aux pommes de terre. Nous ferons suivre ces renseignements du graphique des variations journalières de l'acidité totale et des principaux éléments du syndrome urinaire pendant ces deux périodes. M. Mirabail a publié une note détaillée sur l'excrétion azoturique de cette malade, pendant son séjour à l'Hôtel-Dieu[1].

Obs. XXII. — *Diabète arthritique léger, bien toléré. — Substitution des parmentières* (1 k. 500 à 2 kilogrammes par jour) *au pain supprimé* (400 grammes). *Diminution de la glycosurie et de l'acidité urinaire.*

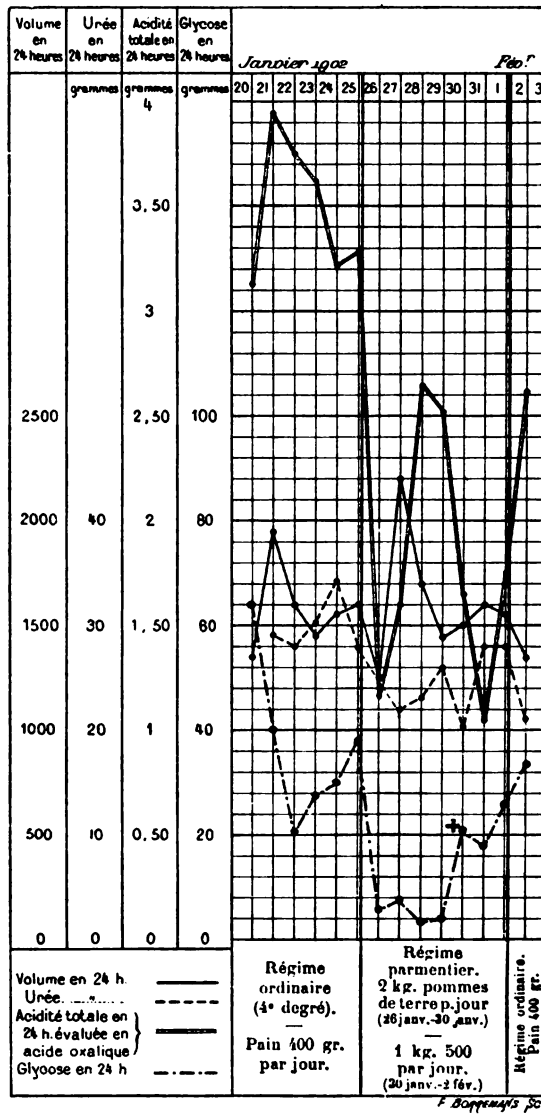
Madame M..., quarante-quatre ans. Salle Sainte-Marie n° 8, service de M. Rispal à l'Hôtel-Dieu. Diabète arthritique léger, bien toléré. Tendance à l'obésité.

a) Régime au pain. — La malade pendant l'avant-dernière semaine de

1. Bull. Société anatomo-clinique de Toulouse. (*Toulouse médical*, 21 juin 1902.)

Digitized by Google

son séjour à l'Hôtel-Dieu (20-26 janvier) reçoit, sans aucun traitement médicamenteux spécial, le quatrième degré du régime alimentaire ordinaire qui,



Graphique 10.

Modifications de l'acidité urinaire totale pendant le régime aux parmentières.

pour les femmes, comprend 400 grammes de pain par jour. (Voir p. 284.)

Pendant cette période, la moyenne nychthémérale des principaux éléments du syndrome urinaire est représentée par les chiffres suivants :

Digitized by Google

Volume	1600 cc.
Densité	1028,7
Acidité (en acide oxalique)	3,50
Sucre	37 gr. 50

b) *Régime parmentier* (26 janvier-2 février). Sans transition, le pain est supprimé le 26 janvier et remplacé par les parmentières (2 kilogrammes par jour jusqu'au 30 janvier inclus); 1 k. 500 du 31 au 2 février sur la demande de la malade. Même régime général augmenté d'une petite quantité de pain pris sans autorisation (50 à 60 grammes environ).

L'acidité et la glycosurie diminuent. (Voir le graphique n° 10). Les moyennes nychthémérales pendant ce septenaire deviennent les suivantes :

Volume	1610 cc.
Densité	1026
Acidité	1,718
Glycose	12 gr. 20

L'acidité urinaire a donc diminué de moitié pendant que la malade était au régime des pommes de terre à doses élevées, supérieures à celles que nous avions données au malade de l'Observation X. L'acidité a varié sensiblement d'un jour à l'autre; les oscillations de sa courbe n'ont pas été parallèles à celles de la courbe de la glycosurie.

Chez nos deux malades, pendant la période de l'alimentation aux parmentières, la moyenne nychthémérale de l'acidité totale a été inférieure au chiffre physiologique (2 à 2,25 pour l'acidité évaluée en acide oxalique); elle a été supérieure à la normale pendant les périodes d'alimentation au pain.

Malgré les difficultés inhérentes à la détermination de l'acidité urinaire totale et surtout à l'interprétation de la valeur séméiologique de ses variations, à ne prendre les résultats précédents que dans leur ensemble, ils constituent un argument en faveur de notre théorie qui rapproche la cure aux pommes de terre de la cure alcaline [1] dans le diabète sucré.

1. On sait, mais il n'est peut-être pas inutile de le rappeler que si d'une manière générale les cures alcalines diminuent le coefficient de l'acidité urinaire, il est cependant des cas où l'acidité est augmentée à la fin d'une cure à Vichy. Les résultats comparés des analyses effectuées à l'hôpital militaire de Vichy sur les urines d'un grand nombre de malades avant et après la cure hydrominérale en 1898 et 1899, par MM. Jegou et Guillot, sont très intéressants à ce point de vue. On peut voir que le nombre de cas où l'acidité est augmentée à la fin de la cure de Vichy est beaucoup plus considérable que l'on ne serait tenté de le penser. (Jegou et Guillot. Variations du coefficient d'acidité urinaire sous l'influence du traitement par les eaux minérales de Vichy. *Bulletin des sciences pharmacologiques*, p. 377, 1900.)

Digitized by Google

III. — Traces de manganèse et oxydases dans les pommes de terre.

Mais cette hypothèse, toute rationnelle qu'elle parût, étayée même par nos dernières recherches, demandait à être creusée davantage.

La clinique montre en effet : 1° que le syndrome diabétique peut coexister avec l'hypoacidité des humeurs; 2° qu'il est des cas, — ou des périodes — dans lesquels ce syndrome accompagne non un ralentissement de la nutrition, mais un trouble inverse. Dans le diabète maigre — dont le processus est autre que celui du diabète arthritique, constitutionnel, — nous avions aussi obtenu de bons résultats. Il y avait donc encore une inconnue à dégager, en dehors du point nouveau que nos travaux venaient de mettre en lumière.

L'énergie, la rapidité d'action du régime parmentier si fréquemment observée au cours des diabètes sucrés éveillait l'idée de « quelque chose surajouté » favorisant le pouvoir glycolytique des sels organiques de potasse introduits dans l'organisme par ces tubercules.

La présence du manganèse dans les cendres des pommes de terre signalée par M. Balland [1], rapprochée de ce fait que cet élément joue dans certains dédoublements chimiques un rôle catalytique; d'autre part les propriétés de ce corps placé au premier rang des « convoyeurs d'oxygène » très utiles dans les diabètes [2], laissaient soupçonner que le manganèse pourrait être un facteur de l'inconnue à découvrir. Les récentes communications de M. G. Bertrand étaient suggestives aussi à ce sujet.

Avec M. J. Ville, professeur de chimie à la Faculté de médecine de Montpellier, nous nous sommes proposés de rechercher d'abord la présence du manganèse dans les cendres de pommes de terre, puis, si possible, l'état de ce manganèse. Nos premières investigations nous ont conduits, M. J. Ville et moi, aux résultats suivants indiqués ici pour prendre date :

Dans les cendres de pommes de terre il existe des traces de manganèse qui paraît, du moins en partie, fixé sur la tyrosinase.

Nous avons pu en effet, en séparant cette oxydase, déceler très nettement l'existence du métal. De nouvelles recherches sont cependant nécessaires pour établir si positivement la tyrosinase est une oxydase manganifère comme la laccase qui l'accompagne. Il

1. Balland, *Revue de l'Intendance militaire*, 1897, X, p. 398, et *C. R. Académie des Sciences*, CXXV, p. 429.
2. Lépine, *Le diabète et son traitement*, p. 63.

Digitized by Google

conviendra en outre d'apprécier le rôle qu'elle est susceptible de jouer dans le traitement de certains accidents diabétiques, en particulier si la coexistence de ces oxydases et des sels alcalins ou alcalino-terreux ne donnerait pas au suc *frais* des pommes de terre *pulpées crues*, une certaine efficacité contre les accidents di's acétonémiques, en particulier contre le coma diabétique ainsi que nous en avons précédemment émis l'idée [1] (*Bulletin Académie de médecine*, 1901, p. 793, note).

Quoi qu'il doive résulter des recherches ultérieures dans cette nouvelle voie, nous avons été assez heureux pour tirer de nos premiers résultats quelques utiles déductions justifiées par la pratique, en particulier dans les lésions trophiques ou chirurgicales du diabète. Probablement, cette méthode n'a pas encore dit son dernier mot. Nous estimons qu'elle pourra trouver aussi de salutaires applications contre les accidents liés au diabète et les troubles plus généraux qui relèvent de la dyscrasie acide ou de la bradytrophie [2].

A l'heure actuelle, les observations cliniques et les documents que nous avons réunis permettent-ils de se faire une idée suffisante de la valeur thérapeutique du régime aux pommes de terre dans le diabète? Pouvons-nous assigner à celui-ci une place rationnelle parmi les moyens de la cure diététique de ce trouble de la nutrition? Déjà nous avons laissé voir notre opinion, sur ce point, dans le chapitre précédent. Nous allons chercher maintenant à dégager les notions nouvelles qui découlent des faits et théories que nous venons d'exposer.

IV. — Valeur thérapeutique du régime aux pommes de terre dans le diabète sucré [3].

L'amélioration générale et locale obtenue par cette méthode si simple a été de beaucoup plus constante, de beaucoup plus accen-

1. Les oxydases de la pomme de terre perdent leurs propriétés au voisinage de 60° et même au-dessous de cette température. On ne saurait donc invoquer, même sous forme hypothétique, l'action de ces ferments comme facteur des effets observés après l'ingestion des pommes de terre *cuites*. C'est, cependant, ce qui a été imprimé dans plusieurs compte-rendus de notre travail. Voir sur ce point notre communication à la Société de Thérapeutique, 12 mars 1902. (*Bul. Société de Thérap.* Paris, p. 108.)

2. En prenant en considération d'une part, la pratique des médecins qui ont prôné la potasse contre les tophus, les incrustations uratiques des cartilages, chez les goutteux, et aussi contre la lithiase biliaire (Galtier-Boissière, Beneke, Garrod, Bouchard, etc.); d'autre part, notre conception pathogénique de l'amélioration des diabètes par le régime parmentier, il serait curieux et intéressant de tenter les effets de ce régime contre ces accidents. Bien entendu, en n'oubliant pas que la condition principale serait la substitution des pommes de terre au pain, aussi complète que possible.

3. Ce chapitre a été partiellement publié dans le *Journal de Physiologie et Pathologie générale*, janvier 1902.

Digitized by Google

tuée que celle apportée antérieurement à nos malades par d'autres médications ou procédés très usités, même les plus récents.

Dans la thèse d'un de nos élèves, M. Pradines[1], puis au Congrès de Montpellier dans notre *Rapport sur l'état actuel de l'Opothérapie*[2], nous avions mentionné les résultats plus ou moins heureux et les échecs complets que nous avions enregistrés dans le traitement du diabète par la levure de bière, le pancréas, etc.

Comme énergie d'action et fidélité, nous n'hésitons pas à placer le régime des pommes de terre, tel que nous le préconisons, de beaucoup au-dessus de ces diverses méthodes de traitement qui ont eu leur instant de vogue et dont l'une au moins, l'opothérapie pancréatique autorisait, *a priori*, des espérances qu'elle n'a pas ou qu'elle a très incomplètement justifiées[3].

Est-ce à dire que les pommes de terre donneront toujours et chez tous les diabétiques, des résultats aussi nets, aussi satisfaisants surtout que ceux obtenus par nos confrères qui ont bien voulu, sur notre inspiration, instituer ce régime dans les complications chirurgicales du diabète? Nous nous garderions de l'affirmer. Le diabète est encore trop incomplètement connu, ou plutôt le syndrome diabétique coexiste avec des affections et des états morbides trop différents pour que l'on puisse penser qu'une méthode de traitement ou un régime pourront toujours et partout compter sur le succès. Quelle est d'ailleurs la médication, quel est le médicament pour lequel on pourrait dresser une pareille statistique, escompter de telles espérances? Ce qui est certain c'est que dans notre statistique, restreinte encore il est vrai, mais empruntant quelque valeur à la longue durée des observations, à la diversité des cas observés, la cure de pommes de terre a toujours réussi, sauf dans une seule occasion (23 fois sur 24 cas[4]).

Et c'est personnellement que nous avons constaté *une seule fois* cette inefficacité. Aucune observation d'insuccès enregistrée par nos élèves ou confrères après l'emploi du régime parmentier, tel que nous l'avons indiqué, n'était encore venue à notre connaissance[5],

1. Pradines, *Contribution à l'étude du traitement du diabète*, Th. Toulouse, 1896.
2. Mossé, *Rapport au IV° Congrès de médecine*, Montpellier, 1898.
3. Voir aussi de Cerenville, Gilbert et Carnot : Rapports au Congrès de Montpellier.
4. Nous pouvons ajouter que notre statistique compte actuellement quelques succès de plus (nouvelles observations personnelles et résultats communiqués par des confrères) et un cas avec acétonurie dans lequel la cure de pommes de terre s'est montrée sans effets bien appréciables (observation personnelle).
5. Nous signalerons ici cependant qu'un de nos confrères ayant constaté la présence d'une petite quantité de sucre, chez une femme en état de gestation (2 à 4 grammes environ dans les 24 heures), a conseillé pendant quelques jours, quelques pommes de terre à la place du pain. Le sucre est resté stationnaire

Digitized by Google

jusque dans ces derniers temps. Tout récemment, M. Déléage [1] dans une communication à la Société de médecine de Paris a relaté, de façon sommaire, la réapparition ou l'augmentation du sucre chez des diabétiques, la plupart *aglycosuriques* qui, *proprio motu* s'étaient mis au régime parmentier. Les faits énoncés pourront être seulement appréciés quand les observations seront publiées. Des erreurs d'interprétation et de lecture commises par l'auteur au sujet de nos publications ont été d'ailleurs déjà relevées dans sa communication [2], en dehors de graves lacunes qui, malheureusement enlèvent aux faits par lui relatés, une grande partie de la valeur documentaire qu'ils auraient pu acquérir.

Ce régime cependant, nous l'avons dit au cours de ce travail, n'est pas un traitement de la maladie; il constitue un moyen indirect d'amoindrir l'hyperglycénie en excitant le pouvoir glycolytique de l'organisme [3]. Le syndrome urinaire diabétique et les autres troubles dépendant de l'hyperglycénie, se trouvent ensuite logiquement atténués. *Le régime aux parmentières prévient ou diminue les accidents liés à la glycémie morbide*, c'est du moins ce qu'il nous a été donné de voir dans la grande majorité des cas. *Il ne guérit pas le trouble préalable de la nutrition qui domine le diabète, il en diminue les effets en amoindrissant de façon indirecte la dyscrasie acide du sang et des humeurs.* Nous répétons ici volontiers que le régime aux parmentières n'est qu'un traitement de syndrome. On nous a déjà fait dire qu'il constituait un traitement du diabète, ce qui est bien différent.

Il est nécessaire que le régime ne soit pas institué de façon banale; il demande d'abord, l'autorisation préalable du médecin une certaine direction ou surveillance médicale, ensuite.

Nous avons constaté une fois son inefficacité; il n'y a rien d'impossible à admettre *a priori* qu'il puisse par exception être désavantageux chez l'un ou l'autre malade. Ce sera affaire alors au médecin de le supprimer ou de le mitiger.

ou est monté à 4-5 grammes. La glycosurie a disparu avec la grossesse. Nous ne citons pas ce cas au cours de notre travail, puisqu'il ne s'agit pas là de diabète, ni même peut-être de *vraie glycosurie*; il est cependant utile de connaître ce fait et nous l'avons mentionné au Congrès de Paris. Nous avions entrepris quelques recherches à ce sujet. M. Payraud, chef de clinique obstétricale et Mlle Sabaté ont bien voulu examiner les urines de toutes les femmes entrées à la clinique d'accouchements afin de nous prévenir dans le cas où l'on trouverait une réduction de la liqueur de Fehling. On ne l'a trouvée que très exceptionnellement à la période où les femmes entrent à la Clinique, c'est-à-dire au moment d'accoucher.

1. Deléage (*Bull. Société de médecine de Paris*, 27 avril; *Progrès médical*, 3 mai 1902).

2. Mossé, Société de médecine de Paris, 28 juin 1902.

3. Nous avions déjà donné cette interprétation au Congrès de l'AFAS (Ajaccio, sept. 1901).

Digitized by Google

Dans le *régime* que nous avons appelé *mixte*, c'est-à-dire dans lequel le pain n'est que partiellement supprimé et remplacé par une petite quantité de pommes de terre, les modifications favorables du syndrome urinaire ont été moins accentuées en général que pendant la substitution rigoureuse des parmentières au pain.

Indications. — Contre-indications.

Le régime parmentier a-t-il des indications ou contre-indications que nous puissions actuellement formuler?

Sur ce point l'expérience ne nous a pas encore beaucoup appris et nous devrons profiter de ses leçons. Il faut donc que le médecin dirige le régime avec prudence, surveille les effets produits. D'ailleurs, quand la méthode se généralisera, on peut s'attendre à des mécomptes, en dehors même des cas où la théorie laisse prévoir que la cure de pommes de terre pourrait être désavantageuse.

Toutefois il est quelques indications et contre-indications que l'on peut dès maintenant admettre.

C'est surtout *dans les formes arthritiques* du diabète encore désignées sous le nom de *diabète constitutionnel* que se trouve indiqué le régime par nous préconisé : *Suppression complète du pain, pommes de terre à la place de celui-ci données à doses élevées, suffisantes pour maintenir l'équivalence de la ration alimentaire.*

La *dose* sera réglée suivant la *tolérance* du sujet. Elle sera calculée d'après la ration de pain supprimée. L'équivalence de ration alimentaire en albuminoïdes et hydrocarbonés est représentée par une proportion de 2 et demi à 3 de parmentières pour 1 de pain. Afin de tâter la susceptibilité individuelle, on peut commencer par prescrire, pour la journée, une dose de pommes de terre pesant, à l'état cru, 2 fois environ le poids du pain habituellement consommé, si déjà celui-ci a été restreint dans le régime du diabétique. Dans les cas où aucune restriction n'aurait été encore opérée, on pourrait donner dès le début 1 fois à 1 fois et demie autant de pommes de terre qu'il entrait habituellement de pain dans l'alimentation; on augmenterait cette dose après s'être assuré, d'après les résultats de l'analyse des urines quotidiennement pratiquée, que l'*équation personnelle du sujet* autorise à poursuivre la cure. *L'état physique du foie* et *son fonctionnement* constituent aussi des éléments d'appréciation que le médecin devra toujours surveiller pendant la durée de la cure.

Chez certains diabétiques, gros mangeurs de pain, de féculents, ou de sucreries, la glycosurie relève en partie de la glycosurie alimentaire. Il en était ainsi, chez le malade de l'observation X, qui mangeait 1 kilogramme de pain par jour, sans avoir un appétit exa-

Digitized by Google

géré; la glycosurie d'ailleurs modérée (50 gr. par jour) était ignorée. Dans les cas de ce genre, il n'est pas indiqué de suivre le malade dans la voie défectueuse où il s'est engagé et de lui donner 2 et demi à 3 kilogrammes de pommes de terre par jour. Nous avons chez ce malade obtenu de bons résultats avec une dose quotidienne ordinairement de 1000 grammes — 1200 grammes, rarement plus — continuée pendant plusieurs semaines consécutives et souvent reprises depuis six mois, après des périodes peu prolongées d'alimentation mixte ou d'alimentation ordinaire au pain.

En général, nous l'avons déjà dit, c'est la dose de 1000 à 1500 grammes par jour, que nous avons donnée à nos diabétiques. Elle correspond à une ration de 400 — 600 gr. de pain par jour.

La dose de 2 kilogrammes a été plus rarement prescrite. Une seule fois, dans un cas de diabète maigre, nous avons accordé 3 kilogrammes par jour, à titre exceptionnel et sur les instances du malade qui supporta admirablement cette dose extraordinaire.

Dans les autres formes du diabète, la cure de pommes de terre nous a aussi fourni de bons résultats. On est donc autorisé à chercher à faire bénéficier les patients de son efficacité. Mais dans les diabètes, maigres, nerveux, dans les diabètes compliqués de lésions organiques il faut, plus encore que dans la variété arthritique, surveiller la façon dont réagit l'organisme et pratiquer régulièrement l'analyse des urines.

Il faut *que l'appétit soit bien conservé* pour permettre l'ingestion et l'absorption de doses de parmentières suffisantes pour remplacer le pain. On est cependant surpris de voir combien nombre de malades s'accoutument sans peine à ce changement de régime après quelques jours d'entraînement.

L'état des voies digestives peut être une cause de contre-indication. Il en est de même de l'inappétence et de l'anorexie qui accompagnent parfois le diabète arthritique parvenu à la période de consomption.

Quand le *diabète est compliqué de tuberculose accentuée*, l'emploi des alcalins est contre-indiqué[1]. Théoriquement on ne peut donc espérer de bons résultats de la cure de pommes de terre. La nécessité de sauvegarder, autant que possible, les fonctions digestives déjà défaillantes est alors une indication immédiate. Nous avons dit que dans un cas de ce genre, nous n'avons pas cru utile de recourir au régime parmentier chez une de nos malades qui avait sollicité de nouveau son admission à l'Hôtel-Dieu, dans l'espoir d'obtenir une amélioration semblable à celle qui avait marqué son premier séjour dans notre clinique (Cf. obs. I et note p. 206).

1. Lécorché, *Traitement du diabète sucré*, p. 177.

Digitized by Google

L'existence d'une néphrite, particulièrement d'une *néphrite chronique avec artério-sclérose* nous paraîtrait, *a priori*, sinon une contre-indication absolue du moins une raison de grande prudence dans l'emploi du régime parmentier[1]. Nous avons dit que *la potasse* est très utile dans les dyscrasies acides et avons attribué, en grande partie à leur richesse en sels organiques de potasse, les bons effets des parmentières dans le diabète. Par cette même raison, la potasse étant nuisible dans l'albuminurie avec affections du rein, il conviendrait probablement de s'abstenir ou tout au moins de n'avancer qu'avec une grande circonspection, surtout dès l'installation des petits signes d'urémie. La potasse augmente en effet, dans ces cas, la toxicité du sang résultant de la dépuration urinaire insuffisante[2]. (Bouchard.)

Mais il est peut-être d'autres sources d'informations qui pourraient être utiles et sur lesquelles nous sommes encore peu édifiés. On ne saurait négliger en effet qu'il existe des cas de diabète encore imparfaitement déterminés dans lesquels le trouble préalable de la nutrition n'est pas la bradytrophie. M. A. Robin défend cette théorie, que loin de dépendre d'un ralentissement de la nutrition, le diabète procède au contraire d'une exagération des actes chimiques de la nutrition générale avec suractivité de divers organes. Et cette explication est valable chez certains diabétiques. Sans doute, à côté des diabètes constitutionnels, ordinaires, reconnaissant pour cause une insuffisance de la glycolyse, il en est d'autres dans lesquels cet élément manque ou est relégué au second plan[3]. Quel est le degré de fréquence de ces diabètes? Constituent-ils une classe dont les limites sont mal précisées? Dans ces cas au lieu d'avoir affaire à des entités morbides, n'a-t-on affaire qu'à des déviations accidentelles changeant, pour un temps, le cours ou le sens du processus commun habituel de la maladie?

Autant de points sur lesquels l'observation clinique et l'expérimentation ont à nous instruire. A l'heure actuelle peut-être la ther-

1. Nous avons constaté récemment, chez un malade adressé par M. le Dr Rey (de Toulouse) et qui a spontanément forcé les doses quotidiennes prescrites, une amélioration du syndrome urinaire, constituée surtout par une diminution progressive de la glycosurie : (diminution de 100 grammes de sucre dans les urines des vingt-quatre heures après un mois de régime parmentier). L'état général n'avait pas souffert. Quoique brightique et diabétique, le malade avait continué à vaquer à ses occupations et se trouvait mieux qu'auparavant. L'albuminurie était restée à peu près stationnaire d'après les trois analyses faites pendant le mois de régime parmentier. Nous reviendrons, plus tard, sur ce chapitre qui mérite d'être repris.

2. Bouchard, *Les auto-intoxications dans les maladies.*

3. MM. Bouchard et Lépine protagonistes de la théorie du diabète par ralentissement de la nutrition et insuffisance de la glycolyse, admettent parfaitement l'existence de ces faits. (Voir Lépine, *Traitement du diabète*, 1900; — Bouchard, Les troubles préalables de la nutrition, *Traité de pathologie générale*, t. III, 1900).

Digitized by Google

mométrie clinique pourrait-elle, dans certains cas, fournir quelques renseignements (Leduc). Mais on est encore à la période de tâtonnements.

Peut-être aussi les résultats du régime que nous venons d'étudier et ceux de la médication alcaline pourront-ils fournir quelques sources d'informations.

Il est de notion vulgaire que les alcalins et la cure alcaline sont utiles aux diabétiques. Vichy, Carlsbad ont une clientèle fidèle et justifiée. Et cependant il est des diabétiques auxquels une cure à ces eaux n'est point salutaire; il en est de très éprouvés que la cure laisse parfois plus glycosuriques, plus débilités. Ces faits ne sont pas exceptionnels. Nous en connaissons plusieurs pour notre compte personnel et nous avons parfois regretté qu'on ne cherche pas à dégager les symptômes et signes qui permettent de soupçonner que la cure alcaline sera infidèle ou mauvaise[1]. M. Lécorché a émis une opinion qui mériterait d'être vérifiée et qui ne nous paraît pas assez connue. Pour notre savant collègue, auquel nous devons de si consciencieuses études sur le diabète, le véritable critérium dans le choix d'une eau minérale pour les diabétiques, c'est l'*azoturie*. Vichy et Carlsbad trouveraient leur indication triomphante chez les diabétiques dont l'azoturie bien caractérisée relève de l'hypernutrition. Il n'en est plus de même si l'azoturie, très peu marquée, relève de la dénutrition; ce seraient alors les eaux alcalines faibles qui seraient indiquées. Dans les diabètes graves avec hyperazoturie, toute cure d'eau thermale serait formellement contre-indiquée. (Lécorché, Chapitre : Les eaux minérales dans le diabète. *Traité du diabète*, p. 136).

L'explication génétique du mode d'action du régime aux pommes de terre telle que nous l'avons proposée, se rapproche de celle qu'on donne pour les cures hydro-minérales alcalines. Dans les antécédents de nos malades, on voit que plusieurs se sont trouvés très bien d'une saison à Vichy.

Chez le malade de notre observation IX, Vichy a consolidé les bons effets de la cure de régime parmentier. Par contre, *le seul cas dans lequel le régime se soit montré impuissant entre nos mains est un de ces cas* — (ou une de ces périodes du diabète, peut-être) — *dans lesquels la cure de Vichy, loin d'avoir un effet salutaire, venait d'aggraver la situation*. Cette double coïncidence de succès chez l'un de nos malades, d'insuccès chez l'autre, par la cure de pommes de terre et la cure de Vichy, rapprochée de ce fait qu'un kilogramme de pommes de terre contient autant de sels alcalins qu'un litre d'eau de

1. Bien entendu, nous ne parlons pas ici de ces diabétiques auxquels une lésion apparente ou une propathie classée, connue du médecin, interdit une cure thermale active.

Digitized by Google

Vichy, que ces sels sont vitalisés dans la parmentière, c'est-à-dire susceptibles peut-être d'être plus actifs, — expression d'ailleurs admise aussi pour les eaux minérales quand elles sont prises à la source — semble bien venir à l'appui de notre conception génétique de l'action salutaire de la cure de pommes de terre, dans les diabètes sucrés. Cette théorie qui rapproche l'action du régime aux parmentières de celle d'une cure alcaline, déjà importante dans la pratique, conduit à de très intéressantes suggestions en pathologie et thérapeutique générales.

On voit, sans que nous insistions sur ce point, que peut-être ce régime pourrait être utilisé non seulement comme moyen thérapeutique, mais encore comme source d'informations sur la forme et l'allure de certains diabètes.

Ceci exposé, voici le résumé de la seule observation de diabète sucré, dans laquelle nous ayons vu la cure de pommes de terre échouer, d'ailleurs sans provoquer aucun accident. Et cependant si la suggestion thérapeutique avait dû se produire, c'eût été dans ce cas. La malade avait appris, à son retour de Vichy, que deux diabétiques [1] traités par le régime parmentier s'en étaient très bien trouvés et son entourage, déçu comme elle-même du résultat de la saison de Vichy, avait le meilleur espoir de la cure aux pommes de terre.

Obs. XXIII. — *Diabète constitutionnel d'intensité moyenne. Augmentation notable, persistante du sucre et de l'acidité urinaire, pendant et après une récente cure de Vichy. — Essai consécutif du régime parmentier. — Tolérance insuffisante. — Augmentation de la diurèse de l'azoturie et de la glycosurie sans modification apparente de l'état général.*

Mme X..., soignée par notre ami M. le Dr de Lamer; quarante-sept ans, taille 1 m. 57. Poids 80 k. 400.

Goutte et diabète du côté paternel.

Diabète constaté depuis 1895; bien toléré malgré diverses affections intercurrentes : Abcès périutérin (1897). Grippe et asténie post-grippale pendant l'hiver 1900-1901.

Diurèse légèrement augmentée : glycosurie assez variable suivant les analyses, oscille ordinairement autour de 100 grammes en vingt-quatre heures, avec des écarts plus ou moins marqués au-dessus ou au-dessous de ce chiffre.

Grand appétit, soif augmentée, sans exagération. Alimentation mixte, ordinaire. Pain : environ 500-600 grammes par jour. Restriction des autres

1. L'histoire de l'un de ces malades a été rapportée dans ce mémoire (obs. VIII); nous avons connu indirectement l'amélioration produite chez l'autre auquel un de nos collègues de Paris avait bien voulu recommander cette cure, en disant les bons résultats qu'elle nous avait déjà fournis.

Digitized by Google

féculents; suppression du sucre, fruits sucrés. Digestions bonnes. Bon état général, mais fatigue rapide.

En juin 1901, 4e cure à Vichy. Deux analyses dues à M. Gautrelet, faites l'une avant le début du traitement, l'autre 16 jours plus tard, au moment où Mme X... allait quitter la station, indiquent les modifications du syndrome urologique survenues depuis l'arrivée à Vichy.

	VOLUME	ACIDITÉ[1] dosée en PhO^5	DENSITÉ	URÉE	GLYCOSE	ALBUMINE
12 juin...	1 700 cc.	5,44	1040	30 gr. 20	110 gr.	Traces.
28 juin...	3 600 cc.	8,35	1037	46 gr. 90	215 gr.	0 gr. 16

Malgré cette augmentation de la diurèse, de l'azoturie, de la glycosurie et la présence d'une petite quantité d'albumine, Mme X... conserve bonne humeur, appétit et l'aspect extérieur d'une santé florissante. Cependant le moindre travail musculaire entraîne bientôt une lassitude prononcée.

Le 9 août, c'est-à-dire un mois et demi après la fin de la cure thermale et le retour à la vie ordinaire, une nouvelle analyse de M. Gautrelet donne :

	VOLUME	ACIDITÉ	DENSITÉ	URÉE	GLYCOSE	ALBUMINE
9 août...	2 600 cc.	8,37	1041	30 gr. 60	182 gr.	Traces.

Au commencement de la seconde quinzaine d'août, Mme X... se met au régime des pommes de terre : dose quotidienne, 1 kilogr. très approximativement. Mme X... se déshabitue mal du pain, en prend encore 250 grammes environ par jour; se trouve « gonflée, oppressée par les pommes de terre ». Pas grand changement dans l'état général, pas de modification dans la soif, « boit peut-être un peu plus aux repas pour faire passer les pommes de terre ».

26 août. Le pain est réduit à 120 grammes par jour, Mme X... déclare qu'il lui serait « trop pénible de n'en pas manger dans le premier déjeuner ». Parmentières 1400 à 1500 grammes. Même régime général. Mais pour combler le déficit qu'elle estime exister dans sa nourriture quotidienne, par le fait de la suppression du pain, Mme X... porte, *proprio motu* jusqu'à 3 litres, 3 lit. 1/2 environ, la quantité de lait et café au lait prise dans la journée et qui auparavant était de 2 litres. La diurèse s'élève aussi, atteint 3 à 4 litres dans la journée. L'analyse de l'excrétion urinaire de deux jours consécutifs, trois semaines après le début de ce régime irrégulier, nous fournit les chiffres suivants pour chaque pychthémère :

	VOLUME	RÉACTION	DENSITÉ	URÉE	GLYCOSE	ALBUMINE
5 septembre.	4 300 cc.	Très acide.	1037	50 gr.	299 gr.	Traces.
6 —	3 625 cc.	—	1036,5	48 gr.	227 gr.	—
Moyenne....	3 860 cc.	—	1036,75	49 gr.	263 gr.	—

La glycosurie continue donc à augmenter : la diurèse, la densité, l'azoturie, sont sensiblement au même niveau qu'à la fin de la saison de Vichy.

Les pommes de terre n'amenant pas d'amélioration, sont supprimées le

1. D'après la notation adoptée par M. Gautrelet, l'acidité totale normale, pour Mme X... serait représentée, évaluée en PhO^5 par le chiffre 2,07.

Digitized by Google

8 septembre. Le retour au régime ordinaire ne provoque aucunes modifications sensibles dans l'état général.

Le 30 octobre, Mme X... est depuis près de sept semaines au régime du pain. Pour ce nychtémère, l'analyse décèle encore 41 gr. 75 d'urée, 256 grammes de sucre, pour une émission de 3 l. 625; densité 1037. Albumine (?) Traces indosables. Les divers éléments du syndrome urinaire, dosés, sont donc assez exactement voisins du niveau moyen atteint pendant les 5-6 septembre.

En résumé, depuis la cure thermale, la diurèse a augmenté ainsi que la glycosurie et l'azoturie. Environ six semaines après être revenue de Vichy où la cure alcaline n'avait pas produit l'effet espéré, Mme X... se soumet au régime *mixte* (parmentières et pain), mais spontanément augmente de beaucoup la ration quotidienne de lait et de café qu'elle prenait auparavant. Trois semaines environ après le début de ce régime irrégulier, la moyenne du sucre excrété pendant deux jours consécutifs est de 263 grammes par jour; celle de l'urée 48 gr.; pour un volume de 3860 cc. d'urine. C'est donc une augmentation due, soit au régime, soit à l'impuissance du régime à entraver la marche ascendante de la glycosurie, constatée depuis le mois de juin. Il est vrai qu'une circonstance accidentelle peut avoir produit l'exagération de la diurèse et de la glycosurie : c'est l'addition d'une notable quantité de lait et de café à celle qui était déjà tolérée. Malgré que nous sachions que le café facilite la diffusion du sucre à travers le rein, que le lait et le café soient des diurétiques, que ces deux causes puissent entrer pour une part dans le résultat révélé par l'analyse, il est clair que le régime aux pommes de terre n'a pas diminué la glycosurie ni arrêté la progression qui se dessine depuis la saison de Vichy dans la courbe de l'excrétion urinaire, de la glycosurie et de l'azoturie. L'état général est toujours resté le même, très satisfaisant en apparence.

On supprime l'alimentation aux pommes de terre. Mme X... reprend avec plaisir son régime ordinaire. Sept semaines plus tard, l'analyse n'indique pas de modifications bien sensibles, comparée aux résultats obtenus comme moyenne de la diurèse, de la densité et de la glycosurie, pendant deux jours consécutifs, après une période de trois semaines d'alimentation aux parmentières.

Malgré les circonstances atténuantes — (augmentation du lait, du café, restriction seulement et non suppression du pain) — qui peuvent être invoquées, nous avons enregistré cette observation comme une preuve de l'inefficacité du régime tenté chez cette malade. L'alimentation aux pommes de terre, plutôt désagréable, s'est montrée incapable d'enrayer la poussée provoquée par la saison de Vichy, ou du moins ayant coïncidé avec celle-ci, et qui persiste encore un mois

Digitized by Google

et demi plus tard, au moment où les parmentières ont été prescrites[1].

Il y a donc des cas dans lesquels le régime parmentier peut être inefficace. On peut admettre que chez certains malades, après l'échec d'une cure à Vichy, la prudence s'impose et qu'il faut surveiller de près les effets de l'alimentation aux pommes de terre à doses élevées, surtout si l'analyse a fait constater, comme chez Mme X..., de l'albumine ou de l'acétone. Sans doute, dans les cas de ce genre y aurait-il avantage à recourir simplement à la pratique préconisée par Mayet, Boussingault, Dujardin-Beaumetz, Lécorché, etc., qui consiste à donner une petite quantité de pommes de terre, à la place du pain, pour restreindre les aliments hydrocarbonés et tromper l'estomac.

De cette observation nous tirerons encore cette notion qu'il convient d'être attentif aux modifications du syndrome diabétique coïncidant avec l'augmentation du café ou du lait dans le régime des diabétiques. Les effets du lait, discutés pour ces malades comme la pomme de terre, mériteraient d'être l'objet d'une étude sérieuse. Elle ne manquerait pas d'être utile et intéressante.

Après ce long exposé de documents et théories, l'utilité, au cours des diabètes sucrés, de l'alimentation aux pommes de terre, à doses quotidiennes, élevées, se trouve mise hors de doute. Il devient donc utile, dès maintenant, que le praticien désireux d'instituer ce régime, possède quelques notions sur la composition des pommes de terre, sur leur valeur nutritive comparée à celle du pain, sur leurs altérations, enfin sur les modifications que leur font subir les préparations culinaires les plus usitées. Sur ces points on trouvera dans le chapitre suivant divers renseignements dont le médecin peut tirer profit. Les uns, déjà connus, ne sont pas assez vulgarisés parmi les praticiens, les autres résultent de recherches récentes faites par quelques-uns de nos collègues, à notre prière ou par nous-même.

Les notions qui suivent sont des notions de bromatologie clinique, usuelle, si on veut nous permettre ce terme. Une précision mathématique n'est guère possible dans ces études. Les diverses espèces de parmentières alimentaires présentent des différences sensibles suivant des conditions multiples déjà mentionnées dans nos publications antérieures. En dehors des traités spéciaux, le lecteur pourra trouver les analyses les plus récentes d'un grand nombre d'espèces

1. Un second essai a été tenté en avril-mai 1902, surtout dans le but d'observer les effets de la cure alcaline de pommes de terre avant de conseiller une nouvelle saison à Vichy qui, en 1896 et en 1901 avait donné de mauvais résultats. Bien que Mme X... n'ait suivi encore que le régime parmentier mixte, celui-ci bien mieux supporté que la première fois, a provoqué, une diminution notable de la diurèse, de la densité, de la glycosurie, une augmentation de l'azoturie. La cure alcaline de Vichy semblait donc pouvoir être autorisée. Elle a eu de bons résultats.

Digitized by Google

de pommes de terre alimentaires, dans un mémoire très documenté de M. Balland; — (Composition des pommes de terre, *Rev. de l'Intendance*, 1897, p. 386, — résumé dans sa communication à l'Institut). Nous avons cité des extraits de ces intéressantes recherches dans le *Bulletin de Thérapeutique* (janvier 1900).

V. — Bromatologie de la pomme de terre. Composition. Pouvoir nutritif. Préparation de la pomme de terre. Altérations.

Dans un précédent travail[1] auquel le lecteur voudra bien se reporter, nous avons montré qu'on ne saurait compter sur une composition élémentaire à peu près fixe des parmentières. Non seulement celle-ci varie de façon appréciable suivant les espèces alimentaires, mais encore, dans la même espèce, suivant le genre de culture, les engrais, le terrain, la sécheresse ou l'humidité de la saison, etc. (A. Girard). On arrive cependant à une approximation suffisante pour la clinique en prenant comme points de repère :

1° La composition centésimale moyenne des espèces les plus répandues. 2° Leur pouvoir nutritif comparé à celui du pain.

A. *Composition centésimale moyenne des parmentières.* — Le tableau ci-dessous dressé par M. Balland permet de se faire une idée sur l'étendue des variations de l'eau, des matières albuminoïdes, des hydrocarbonés et autres éléments constituants des nombreuses variétés de pommes de terre alimentaires, par lui analysées.

	EAU	MATIÈRES			CELLULOSE	CENDRES
	Eau.	Azotées.	Grasses.	Hydro-carbonées.		
Minimum.	68,10	1,45	0,04	15,58	0,37	0,44
Maximum.	80,60	2,81	0,14	29,85	0,68	1,18
Moyenne..	74,35	2,13	0,09	22,72	0,52	0,81

Il est curieux de remarquer combien la moyenne obtenue par ce savant se rapproche des chiffres déjà donnés par Boussingault :

	EAU	MATIÈRES			CELLULOSE	SELS
		Azotées.	Grasses.	Sucrées ou amylacées.		
Balland.....	74,35	2,13	0,09	22,72	0,52	0,81
Boussingault..	73	2,8	0,20	23,2	—	0,8

Les petites pommes de terre ne diffèrent point par leur composition des gros tubercules. La proportion des enveloppes est de 3 p. 100; celles-ci contiennent 2,85 p. 100 de cellulose.

L'acidité totale oscille de 0,072 à 0,250 p. 100 (Balland).

1. Mossé, La pomme de terre dans l'alimentation des diabétiques, *Bulletin de Thérapeutique*, 1900. Congrès de médecine (Lille, 1899).

Digitized by Google

B. *Pouvoir nutritif comparé de la pomme de terre et du pain.* — Le pain beaucoup plus riche en matières albuminoïdes et hydrocarbonées, présente une composition un peu différente suivant la qualité, comme on le voit par le tableau ci-dessous dans lequel nous rapprochons les analyses de diverses variétés de pain, de France et d'Allemagne.

COMPOSITION CENTÉSIMALE DE DIVERSES VARIÉTÉS DE PAIN	EAU	MATIÈRES			CENDRES
		Albuminoïdes.	Grasses.	Hydrocarbonées.	
	—	—	—	—	—
Pain des boulangers de Paris (Boussingault)	36,5	7,0	0,2	55,3	1
Pain de froment fin (König) [1]	35,6	7,1	0,2	55,5	1
Pain de ferme (froment) (Balland)	32	7,1	0,2	60	0,53
Pain de ferme (id) (Balland)	31	7,6	0,26	59,8	0,75
Ces 2 échantillons faits avec des farines blutées à 75 p. 100 tandis que le pain de Paris est bluté à 30-35 p. 100 [2].					
Pain de munition (France, 1896) (Balland) [3]	38,50	7,98	0,15	52,12	0,97
Pain de froment peu fin (König)	40,5	6,2	0,4	51,1	1,2
Pain de blé (2/3), et de seigle (1/3) (Balland)	40	4,05	0,3	54,5	0,72
Pain noir (König)	42,3	6,1	0,4	49,2	1,5
Pain de seigle (Balland)	35,9	7,97	0,51	53,79	0,87

D'après ces tableaux, le pain contient, à poids égal, très sensiblement *2 1/2 à 3 fois* plus de matières albuminoïdes, 2 fois et demie plus de matières hydrocarbonées que les parmentières et à peu près la même quantité de matières minérales. Il y a donc, au point de vue qui nous occupe, un écart appréciable entre la réalité et la proposition généralement admise que *3 kilogrammes de pommes de terre* représentent *l'équivalent de matières azotées et amylacées contenues* dans 1 kilogramme de pain. Cette proportion 1 pour 3 suffisamment approchée, facile à retenir, est assez communément adoptée, mais il serait plus exact d'admettre, à l'avenir, qu'elle varie entre 1 pour 2 1/2 et 1 pour 3, plus près du premier chiffre que du second.

En moyenne la quantité d'eau contenue dans le pain est deux fois moindre, à poids égal, que celle des parmentières. Mais de nombreuses conditions peuvent modifier cette proportion approximative (V. p. 647).

En dehors de la qualité du pain, il faut encore tenir compte (au

1. Cité par Munk et Ewald.

2. Cité par Villiers et Collin, *Altérations et falsifications des substances alimentaires*, Paris, 1900.

3. Balland, Les pains de munition et les pains de conserve des principales armées, *Annales d'hygiène publique*, juin 1900. Voir aussi le résumé des analyses plus anciennes de *Poggiale*, sur le pain de munition des différentes armées, in *Payen* : Traité des substances alimentaires et dans l'ouvrage de Barral, p. 605.

Digitized by Google

point de vue de sa richesse en eau), *de la forme et du degré de cuisson.* M. Balland a montré que le degré d'hydratation du pain fait avec une même pâte varie pour un même poids de pain de 750 grammes, suivant que le pain est rond (35 p. 100 eau) ou long (33 à 34 p. 100 eau)[1].

La proportion des deux parties constituantes du pain, *croûte* et *mie*, varie sensiblement en effet d'après la forme et le degré de cuisson. On peut l'évaluer en moyenne à 1 de croûte pour 3 à 4 de mie d'après les chiffres de M. Rivot[2] confirmés par ceux de M. Barral[3] :

D'après M. Rivot, 100 parties de pain, belle farine de froment, contiennent :

Mie	74,9 à 77,52 p. 100
Croûte	25 à 22,48 —

La croûte, plus riche en substances azotées est plus soluble dans l'eau. La mie, beaucoup plus hydratée, contient proportionnellement beaucoup moins de matières amylacées et d'albuminoïdes que la croûte.

La plupart des diabétiques mangent le pain, *croûte et mie*, surtout dans la clientèle des hôpitaux. En ville, on trouve plus de glycosuriques qui laissent de côté, les uns la croûte, les autres la mie. Si l'on est amené à prescrire le régime des pommes de terre à cette catégorie de malades, on devra se souvenir, si on veut conserver l'équivalence de la ration alimentaire, que les deux parties du pain ont une composition différente. Les analyses suivantes dues à M. Barral[4], donnent d'utiles repères sur ces différences.

Dans un pain acheté à la halle, cet auteur a d'abord déterminé les quantités relatives de *croûte* (22,52 p. 100) et de *mie* (77,48 p. 100). Proportions identiques à celles indiquées plus haut d'après Rivot. La dessiccation de ce pain a fourni :

	CROUTE	MIE
Eau	17,15	44,45
Matières sèches	82,85	55,55

La *composition de la mie et de la croûte* dans cet échantillon desséché, était :

	CROUTE	MIE
Eau	17,5	44,45
Matières azotées insolubles (gluten)	7,30	5,92
— solubles	5,70	0,75
Matières amylacées insolubles (amidon)	62,58	43,55
— solubles (dextrine, sucre)	4,88	3,79
— grasses	1,18	0,70
Substances minérales	1,21	0,84

1. Cité par Gallippe et Barré, *Le pain*, 2 vol., Encyclopédie Léauté.
2. Cité par Violet, *Le pain* (Th. Paris, 1876, n° 211).
3. Barral, *Le blé et le pain*, 2e édition, Paris, 1863, p. 604.
4. *Ibid.*, p. 608.

Digitized by Google

Esbach[1] a calculé la proportion de sucre que peuvent fournir une même quantité de pain de gluten, de croûte et de mie de pain ordinaire et 100 grammes de pommes de terre; la proportion est de beaucoup inférieure avec ces dernières. En effet, d'après cet auteur :

100 gr. de croûte de pain ordinaire donnent	76	gr. de	sucre.
100 gr. de mie — — —	52	—	
100 gr. de pain de gluten passable —	18	—	
100 gr. de pommes de terre —	17	—	

Ces résultats concordent (sauf pour le pain de gluten) avec ceux de Mayet et Boussingault (voir p. 118). Esbach mérite d'être cité à côté des médecins français qui ont cherché à montrer que la proscription de la pomme de terre du régime des diabétiques était trop rigoureuse. Il n'admettait cependant les parmentières qu'à petites doses (300 gr. par jour) à la place du pain de gluten, ou de 100 grammes de pain ordinaire. Son but avait été de montrer surtout que la mie est préférable à la croûte dans le régime des diabétiques et que l'on fait fausse route en prescrivant exclusivement la croûte du pain à ces malades[2].

C. *Variation de la proportion des éléments constituants de la pomme de terre.*

a) Eau. Matières hydrocarbonées. — Nous avons donné plus haule tableau de la composition moyenne des pommes de terre. On peut dire que dans les modifications de composition centésimale de ces tubercules produites sous l'influence des causes diverses déjà énumérées c'est surtout aux dépens des proportions relatives de l'eau et de la fécule, que se font les changements, l'une augmentant quand l'autre diminue et réciproquement[3].

1. *Bulletin de Thérapeutique*, 1883, t. CIV., p. 201.
2. Esbach, *Le diabète sucré, névrose assimilatrice du foie*, Paris, 1886, p. 169-198.
3. M. Aimé Girard dans ses *Recherches sur le développement progressif de la pomme de terre**, a montré que, après les années pluvieuses, l'époque de la récolte influe beaucoup sur la teneur relative en eau et fécule. C'est ainsi que l'on voit, dans le tableau suivant, des analyses faites par ce savant sur une même espèce (p. de Jeuxey), la fécule et l'eau varier dans une proportion inverse suivant l'époque de la récolte.

	POIDS DES TUBERCULES	FÉCULE P. 100	EAU P. 100
3 juillet	0 kg. 031	8,40	85,22
4 août	0 719	13,92	80,79
28 août	1 270	15,67	78,16
20 septembre	1 530	17,44	75,94
10 octobre	1 770	13,70	80,22
25 octobre	1 520	16,38	77,05

La proportion des albuminoïdes varie aussi d'une espèce à l'autre. Dans les tableaux de M. Balland, on constate qu'elle peut aller du simple au double suivant l'espèce (Early rose de Bresse, 1,43; Hâtive du Gâtinais, 2,81.

* Cité par Malpeaux, *Culture de la pomme de terre* (Encyclopédie Léauté, p. 71).

Digitized by Google

b) Substances minérales. — En dehors de l'eau, de la fécule et des matières albuminoïdes, la pomme de terre contient des sels dont la proportion varie d'après les auteurs de 0,8 à 1,26 p. 100, soit en chiffres ronds 1 p. 100 ou 10 p. 1000, c'est-à-dire 10 grammes par kilogramme de tubercule.

En de telles proportions, ces éléments ne peuvent rester indifférents dans le mouvement du métabolisme. Le régime aux pommes de terre tel que nous l'avons prescrit, c'est-à-dire comprenant ordinairement, par jour, 1 000 grammes à 1 500 grammes de parmentières (plus rarement 2 kilogr.) pour remplacer le pain, apporte au diabétique 10 à 15 ou 20 grammes des substances minérales parmi lesquelles on rencontre des sels classés comme modificateurs actifs de la glycolyse. En première ligne : les sels de potasse. Il est donc utile d'être fixé, autant que la chose est possible, sur la nature et la proportion de ces sels.

Nous avons déjà touché quelques mots de ce sujet dans le chapitre consacré à la pathogénie. Nous ne pouvons ici reproduire les tableaux de chiffres que nous avons, non sans peine, consultés et comparés.

Les ouvrages ou analyses de Moleschott, Beaunis, Boussingault, Dehérain, Rivot, Barral, A. Girard, Gallippe et Barré, Munk et Ewald permettent d'arriver à quelques notions sur la qualité et la quantité des sels et substances minérales contenus dans les cendres de la pomme de terre et du pain. Les analyses des sels du pain sont cependant beaucoup plus rares et beaucoup moins complètes que celles des farines qui servent à sa fabrication.

Nous n'avons guère trouvé dans les auteurs que les analyses des cendres de 10 échantillons de pain, pratiquées par M. Rivot il y a plus de quarante ans, reproduites d'après le livre de Barral, et celles toutes récentes de MM. Galippe et Barré, dans lesquelles ces auteurs ont eu surtout en vue la richesse des diverses espèces de pain en phosphates et plus spécialement de certaines variétés de phosphates.

Après avoir réuni tous les renseignements que nous avons pu trouver dans les livres de chimie agricole, de physiologie et de diététique, nous avons envisagé le problème, tel qu'il se présente dans la pratique médicale courante. Sans prétendre à une précision analytique que les études de ce genre ne comportent pas, nous nous sommes préoccupé d'avoir des points de repère suffisamment exacts pour les besoins de la clinique journalière. Au début de nos investigations, nous avions bien cherché à déterminer les espèces de pommes de terre mises à la disposition de nos malades à l'hôpital, il fallait maintenant aller plus loin et tâcher de connaître leur teneur

Digitized by Google

en sels et substances minérales. Nous ne pouvions tabler sur les analyses centésimales, données par les auteurs, pour en déduire la composition moyenne de diverses espèces de parmentières au point de vue spécial qui nous occupe plus particulièrement (richesse des cendres de la pomme de terre en potasse, en sels organiques et inorganiques). Ces tableaux présentaient des différences et des lacunes trop grandes. Avec la collaboration de notre élève M. Mailhe, aujourd'hui chef des travaux de chimie à la Faculté de médecine de Toulouse, nous avons dosé la *potasse* contenue dans les pommes de terre distribuées aux diabétiques de notre Clinique et cherché en quelques proportions cet alcali se trouvait combiné aux acides organiques et aux acides minéraux.

Deux kilogrammes de pommes de terre prises en vrac dans les provisions des cuisines de l'Hôtel-Dieu, ont été épluchées et réduites en pulpe fine, homogène. Celle-ci incinérée a laissé un résidu de 1 p. 100 de cendres.

L'analyse des cendres n'a permis de constater que des *traces de soude* indosables, mais elle a fourni 0,49 de potasse p. 100, soit environ 4 gr. 9 de cet alcali par kilogramme de pommes de terre. Chiffres très voisins de celui donné par Boussingault.

A *l'état frais* cette potasse se trouvait combinée :

1° *A des acides organiques* transformés en acide carbonique par la combustion et dosés dans les cendres à l'état de carbonates. L'analyse a montré qu'il y avait dans les cendres de l'échantillon étudié 40 p. 100 de carbonates. Donc chaque kilogramme de ces pommes de terre introduisait dans l'économie une quantité de sels organiques de potasse susceptibles de fournir par leur transformation sous l'influence des combustions physiologiques 4 grammes de carbonates alcalins.

2° *A des acides minéraux* : Acide phosphorique (pour la plus grande partie) acides sulfurique et chlorhydrique.

Les cendres contenaient 33 p. 100 de phosphates, soit *3 gr. 30 de phosphates* par kilogramme de pommes de terre fraîches.

La proportion de *chaux* était de 2 centigrammes p. 100, soit 20 centigrammes par kilogramme de parmentières.

Il était nécessaire, avant de généraliser les résultats de cette analyse d'avoir d'autres points de repère. Dans notre théorie, l'action salutaire du régime aux parmentières procède de l'action glycolytique des sels de potasse contenus dans ces tubercules et surtout des carbonates alcalins qui en dérivent. Il était donc important de savoir, puisque la composition élémentaire de ce tubercule est variable, de connaître, jusqu'à quel point les pommes de terre consommées à une même époque de l'année, dans les hôpitaux de régions assez éloi-

Digitized by Google

gnées les unes des autres, étaient comparables au point de vue de leur teneur en substances minérales, plus spécialement de leur richesse en potasse. Par exemple à Montpellier, Liège, Nantes, Genève. Nous nous sommes autorisé de nos relations amicales avec plusieurs de nos collègues de ces grandes villes, pour les prier de vouloir bien nous fournir quelques renseignements à cet égard.) MM. les professeurs Andouard (de Nantes), Jorissene (de Liège), J. Ville (de Montpellier) et M. Monnier, directeur du laboratoire cantonal de chimie agricole de Chatelaine (Genève), ont bien voulu accepter de faire ou diriger des recherches dans ce sens. Nous les en remercions cordialement.

A l'Hôtel-Dieu de Nantes, les pommes de terre qui ont servi aux dosages de M. le professeur Andouard appartenaient principalement à la variété *Magnum bonum* avec un mélange de *Chardon* en moindre quantité. Conservées en tas dans un endroit fermée, elles peuvent subir à la longue un certain degré de dessiccation.

1° *Pommes de terre de l'Hôtel-Dieu de Nantes.* Production 1901 (Analyses de M. le Professeur Andouard).

Azote total	0,30	p. 100
Fécule	18,76	—
Acide phosphorique	0,17	—
Potasse	0,52	—
Chaux	0,03	—
Magnésie	0,02	—

Pour un des tubercules isolé pris dans le tas, l'analyse a donné :

Eau	74	p. 100
Matières sèches	25,850	—
Sels minéraux fixes	0,889	—
Acide carbonique	0,046	—

2° *Pommes de terre de l'Hôtel-Dieu de Montpellier* (Analyse de M. le Professeur J. Ville).

Eau	76,59	p. 100.
Résidu fixe	23,40	—
Cendres { Principes solubles : 0,917 / — insolubles : 0,102 }	1,019	—

L'analyse de ces cendres a donné :

Potasse totale (K^2O)	0,493
Chaux (CaO)	0,022
Magnésie (MgO)	0,013

Digitized by Google

Acide sulfurique (SO^3)	0,057
— phosphorique (P^2O^5)	0,085
Chlore (Cl)	0,036

Traces de manganèse.

Proportions relatives de la potasse à l'état de sels organiques et de sels minéraux :

Potasse combinée aux acides organiques	0,387
— — — minéraux	0,106
Potasse totale	0,493

3° *Pommes de terre de l'hôpital de Liège* (Analyses de MM. Blondeau et Dewandre, élèves du laboratoire de M. le professeur Jorisenne).

Eau	72,85 p. 100	73,74 p. 100
Cendres	0,94 —	0,88 —
Acide phosphorique	— —	0,128 —
Potasse	0,447 —	0,432 —

4° *Pommes de terre de l'hôpital de Genève* (Analyse de M. Monnier, directeur du laboratoire cantonal de Chatelaine, Genève).

Cendres	0,888 p. 100

L'analyse des cendres a donné :

Potasse	57,13 p. 100	de cendres
Acide carbonique	22,90 —	—
— phosphorique	5,05 —	—
— chlorhydrique	2,88 —	—

D'après ces dosages on déduit les chiffres suivants :

	CENDRES	POMMES DE TERRE FRAÎCHES
Potasse totale	57,13 p. 100	0,508 p. 100
Potasse combinée aux acides organiques (dosée sous forme de carbonate de potasse)	48,92 —	0,435 —
Potasse combinée aux acides minéraux.	8,21 —	0,073 —

Les chiffres relevés dans les analyses de nos savants collègues qui ont bien voulu nous prêter leur précieuse collaboration dans l'enquête entreprise; leur rapprochement et leur comparaison avec les chiffres que nous avions tout d'abord obtenus à l'Hôtel-Dieu de Toulouse conduisent à des résultats très intéressants par leur concordance. Cette concordance, il n'était pas permis de l'espérer aussi complète, en raison des nombreuses conditions qui peuvent faire varier la composition centésimale des pommes de terre. Or les analyses pratiquées sur les parmentières, distribuées à une même

Digitized by Google

époque de l'année dans les hôpitaux de 5 grandes villes assez éloignées les unes des autres, prouvent que la teneur en potasse de ces tubercules était très voisine dans les 5 échantillons analysés. Elle était même assez sensiblement égale dans 3 de ces villes comme on le voit dans le tableau suivant où les analyses sont rangées par ordre décroissant de richesse en potasse totale des divers échantillons.

	POTASSE (Par kgr. de pommes de terre à l'état frais).
Pommes de terre de l'hôpital de Nantes (M. Andouard).....	5 gr. 20
— — — Genève (M. Monnier).....	5 gr. 08
— — — Montpellier (M. Ville).....	4 gr. 93
— — — Toulouse (Mossé et Mailhe).	4 gr. 90
— — — Liège (M. Jorisenne).....	4 gr. 44

Ces chiffres peuvent être rapprochés de ceux donnés par Boussingault, (déjà cités p. 624) et par Deherain (Analyses des plantes récoltées à Bechelbronn. *Chimie agricole*, 1901, p. 152, 159). Il semble donc que le médecin, malgré la composition variable de ces tubercules, puisse estimer que 1 kilogramme de pommes de terre apporte à l'organisme approximativement 5 grammes de potasse totale. Une partie de cet alcali combinée aux acides organiques, forme des sels que la combustion respiratoire transforme en carbonate de potasse. On peut évaluer d'après les analyses précédentes à 4 gr. 50-5 grammes la quantité de carbonate de potasse dont 1 kilogramme de pommes de terre apporte les éléments à l'organisme. Les analyses de Boussingault (mémoire cité) conduisent à un chiffre plus élevé, 5 gr. 20 de carbonate. Prenons seulement le taux de 4 grammes à 4 gr. 50. On voit que la quantité des sels ainsi formés égale la quantité de carbonates alcalins contenus dans 1 litre d'eau de Vichy, dans 3 litres des eaux alcalines faiblement minéralisées dites « eaux de table », avec cette particularité que dans ces eaux les carbonates alcalins sont essentiellement des carbonates de soude et dans la pomme de terre des carbonates de potasse. Le reste de la potasse contenue dans la parmentière combinée aux acides minéraux forme, pour la plus grande partie des phosphates.

Préparations culinaires. — Les pommes de terre cuites à l'eau augmentent leur poids primitif (1/10e environ dans une de nos expériences).

Les pommes de terre frites (à la graisse ou à l'huile) retiennent 38 p. 100 d'eau et 7 à 9 p. 100 de graisse. 1 kgr. 200 de pommes ainsi préparées représentent 3 kilogrammes de pommes de terre crues (Balland).

Pour la préparation des purées, la fécule emprunte environ l'équi-

Digitized by Google

valent de son poids d'eau, de sorte que 600 grammes de purée contiennent 300 grammes d'eau et 300 grammes de pommes de terre qui représentent 100 grammes de pain (Mayet).

Les pommes de terre cuites au four, comme nous les donnons à nos malades, ont perdu généralement le quart ou un peu plus de leur *poids à l'état frais, poids auquel nous nous rapportons toujours dans la prescription du régime.* Le même degré de cuisson peut être obtenu à l'étouffée ou sous la cendre.

Les malades de la ville qui substituent les pommes au pain, le plus souvent ne les pèsent pas. Ils savent qu'ils en mangent un certain nombre à chaque repas. Ils les choisissent pour cet usage, ordinairement, d'un volume moyen et tel que leur poids varie environ de 100 à 150 grammes, plus rarement 150-175 grammes comme nous avons pu nous en rendre compte à plusieurs reprises. Si bien que le diabétique qui ingère à chaque repas 3 ou 4 pommes de terre à la place de pain, prend environ 800 à 1200 grammes de parmentières par jour. En général, il croit en ingérer un poids moindre. Le contrôle est d'ailleurs facile à établir.

Mais il vaut mieux recommander, et il est aisé de l'obtenir dans un grand nombre de cas, que la quantité à prendre dans la journée soit pesée.

En suivant l'ordre d'idées qui nous a guidé dans nos recherches, il devenait utile de déterminer, parmi les modes de préparations culinaires conservant à la parmentière la forme et la consistance convenables pour son usage en guise de pain, celui qui entraîne une moindre perte de potasse.

On pouvait prévoir que cuite au four, « au diable », braisée sous la cendre, la parmentière déjà plus savoureuse devrait être, à notre point de vue, encore préférée à la pomme bouillie. D'ordinaire, en effet, les pommes en robe de chambre se fendillent toujours en quelques points pendant l'ébullition dans l'eau. Les plus riches en fécule se désagrègent plus ou moins dans l'eau bouillante qui, dans ces conditions, paraît devoir leur enlever assez facilement une partie de leurs composés potassiques.

L'analyse seule pouvait fixer quelle était la proportion de cette perte, car les substances minérales faisant partie d'une trame organique ne sont pas abandonnées à l'eau aussi facilement que les composés inorganiques. Il était donc nécessaire de procéder à des dosages comparatifs de la potasse, dans la pomme de terre crue, préparée à l'eau, cuite à la vapeur sèche (four de cuisine).

Avec le concours de M. Mailhe, nous avons pratiqué ces dosages en prenant toutes les précautions pour obtenir des chiffres compa-

Digitized by Google

rables. Nous avons indiqué, dans une Note récente présentée à la Société de Biologie [1], la méthode suivie et les résultats obtenus.

La perte de potasse est réelle mais très faible pour les pommes bouillies. Elle s'élevait dans notre expérience à 16 centigrammes de potasse, (qui correspondraient à 39 centigrammes de carbonate de potasse) par kilogramme, alors qu'elle est de 8 centigrammes de potasse (qui correspondraient à 19 centigrammes de carbonate) par kilogramme dans les pommes de terre rôties. Cette dernière perte est due essentiellement aux manipulations.

La différence entre les deux modes de cuisson n'est donc pas aussi considérable qu'on était autorisé à penser *a priori*.

La contre-épreuve, faite en dosant la quantité de potasse passée dans l'*eau distillée* ayant servi à porter à l'ébullition 1 kilogramme de pommes de terre *non épluchées*, a fourni des résultats concordants. A la fin de l'expérience la quantité de potasse contenue dans cette ean s'élevait seulement à 36 milligrammes, c'est-à-dire qu'elle n'atteignait pas 4 centigrammes de potasse pour 1 kilogramme de pommes de terre. L'ébullition, qui fait perdre une minime quantité de sels aux pommes de terre bouillies, leur fait gagner une certaine quantité d'eau; le dixième environ de leur poids dans notre expérience.

Sous le rapport de la teneur en potasse les pommes de terre rôties n'offriraient donc pas de grands avantages; mais comme elles sont plus savoureuses elles nous paraissent devoir être préférées. A cet égard, on pourra laisser le malade suivre son goût personnel. Ajoutons, au point de vue pratique, ce détail que dans les ménages pauvres ou de condition moyenne, il est plus facile, surtout en été, d'avoir tous les jours des pommes de terre bouillies que des pommes de terre cuites au four ou sous la cendre.

Les pommes frites qui entraînent une certaine quantité de corps gras servant à les préparer (huile, beurre, graisse), les pommes en purée qui demandent pour leur préparation une certaine quantité d'eau ou de lait, nous paraissent pouvoir être complètement autorisées dans le régime des diabétiques. D'ailleurs, sous forme de mets variés comme en guise de pain, la parmentière peut et doit entrer dans le régime des diabétiques pour lesquels elle n'est pas contre-indiquée. Elle constitue un féculent de choix pour ces malades, qui ne peuvent être tenus, nous l'avons dit au début de ce travail, à une diète rigoureuse des matières féculentes, bien qu'il soit nécessaire de rationner ces substances et surveiller leur effet.

Les contre-indications que le médecin aura à rechercher nous ont paru, jusqu'ici, assez peu nombreuses. Elles dépendent surtout

1. A. Mossé et Mailhe, Modifications de la teneur en potasse des pommes de terre crues, bouillies, rôties. (*Bull. Soc. de Biol.*, 1er février 1902).

Digitized by Google

des complications qui accompagnent le diabète : mauvais état des voies digestives, mal de Bright, avec menace d'urémie, phtisie, peut-être néphrite.

Après un temps variable, suivant les individus, il n'est pas rare — mais le fait est loin d'être constant — de constater quelque lassitude de l'usage des pommes de terre en guise de pain, le régime alors peut être interrompu ou mitigé ; on revient ensuite à la *cure*.

Quelle que soit la façon dont les pommes de terre sont préparées, il est bon d'ajouter une petite quantité de sel, car ces tubercules contiennent très peu de chlorure de sodium ; on peut aussi, parfois avec profit, négliger cette précaution.

L'addition de beurre qui augmente la saveur des parmentières offre, de plus, l'avantage d'augmenter l'ingestion des corps gras, d'autant plus utile que dans le diabète on cherche à restreindre les hydrates de carbone, féculents, etc. A l'hôpital, nous prescrivons souvent dans ce cas, en plus du régime ordinaire, 60 grammes de beurre par jour, à prendre avec des pommes cuites au four.

Les pommes de terre de forme allongée, préalablement épluchées, cuites « au diable » ou à l'étouffée, peuvent être coupées en tranches, étendues de beurre et mangées avec les œufs à la coque absolument comme on fait du pain. Elles constituent même, prises sous cette forme, un mets agréable et très utile.

Quand les avantages de la pomme de terre, *comme succédanée du pain* seront vulgarisés, l'usage de ce tubercule dans le diabète ne sera plus un fait exceptionnel. En plus des notions précédentes, utiles pour conseiller les malades dans le choix des préparations alimentaires, le médecin devra posséder aussi queques notions sur la digestibilité, la valeur culinaire et les altérations de cet aliment.

En prévision de cette éventualité, nous résumons ici quelques-unes de ces notions.

Digestibilité des pommes de terre. — Si l'on s'en rapporte aux expériences de Rubner [1], le tube digestif absorberait 68 p. 100 seulement des matières amylacées et sucrées contenues dans les pommes de terre. Le pouvoir d'absorption serait de 80 à 96 p. 100 quand ces tubercules sont pris sous forme de purée. Nos recherches, faites avec l'aide de M. Mailhe, chez deux diabétiques [2], ont établi que le tube digestif avait absorbé presque la totalité des matières amylacées et sucrées ingérées avec 1 kg. 500 de parmentière chez le premier (diabétique arthritique), 3 kilogrammes chez le second (diabète pancréatique).

1. Citées par Munk et Ewald, *Traité de diététique*.
2. Voir *Bulletin Société de biologie*, 1er mai 1901.

Digitized by Google

Valeur culinaire. — Les pommes de terre qui se boursouflent, se désagrègent, et dont la surface prend un aspect farineux pendant la cuisson dans l'eau, contiennent plus de fécule que celles qui restent fermes et ne délitent pas. Celles-ci contiennent au contraire une plus forte proportion de matières albuminoïdes.

D'après MM. Coudon et Bussard [1] la qualité alimentaire serait fonction du rapport : $\frac{\textit{Matières azotées}}{\textit{Fécule}}$ et varierait proportionnellement au chiffre qui exprime ce rapport.

La partie la plus centrale des tubercules frais arrivés à parfaite maturité est la plus aqueuse, la plus pauvre en fécule, la plus riche en matières azotées (Coudon et Bussard). Elle constituerait donc une partie de choix pour le diabétique.

La cuisson dans l'eau ou à l'étouffée transforme la fécule en fécule soluble plus digestible (Munk et Ewald).

Altérations. — La pomme de terre ne supporte ni l'humidité, ni le froid. Que ces tubercules soient exposés quelque temps au-dessous de 0°, il se forme du sucre. Les cellules le reprennent si la température s'élève et les pommes de terre deviennent alors mangeables. Maintenues dans un milieu trop chaud, elles commencent à germer, surtout au printemps. La germination développe la formation de sucre et de solanine. Ce glycoside se forme dans le voisinage immédiat des pousses; il peut devenir nuisible. On l'enlève en extirpant profondément les yeux des pommes de terre (Payen) [2].

Pain de pommes de terre. — C'est ordinairement aux mois d'avril-mai qu'il est le plus difficile d'avoir des parmentières bonnes et d'un emploi agréable. Les tubercules de l'année précédente commencent à être trop vieux et ceux de l'année, encore peu volumineux sont incommodes pour être mangés aux repas, à la place du pain.

A cette époque on pourrait employer plus facilement le *pain de pommes de terre* [3]. Ce pain que l'on avait préconisé en un temps où l'on pouvait craindre les disettes de blé, est actuellement fort peu répandu. Parmentier n'en était guère partisan : « Puisque, remarquait-il, les pommes de terre cuites à l'eau ou à la vapeur, et assaisonnées de quelques grains de sel sont une sorte de pain très digestible que la Providence offre tout fait aux hommes, qui nourrit également bien, qu'est-il nécessaire de soumettre ces racines à une

1. Coudon et Bussard, La pomme de terre alimentaire, *C. R. Institut*, 1897, CXXV, p. 45.

2. Payen, *Précis des substances alimentaires*, Paris, 1865.

3. « La possibilité, dit Parmentier, entrevue par les Irlandais, dès 1740, de transformer les pommes de terre en pain, c'est-à-dire d'augmenter la masse de celui

Digitized by Google

préparation compliquée et dispendieuse qui ne fait que diminuer leur volume et ajouter au prix de l'aliment? »

Au point de vue spécial auquel nous nous plaçons, la *pomme de terre* est de beaucoup préférable au pain de pommes de terre. Celui-ci cependant pourrait présenter quelque utilité soit aux époques où il est difficile d'avoir des parmentières susceptibles d'être mangées en guise de pain, soit pour les personnes qui ne peuvent se priver de pain. On diminuerait encore par ce *pain mixte*, qui ne saurait avoir d'aussi bons effets que la parmentière seule, la quantité de farine de froment ordinairement ingérée par le malade. On ne doit pas oublier, en effet, que si, par sa constitution élémentaire la pomme de terre est bonne et jusqu'à un certain point, salutaire pour les diabétiques, *les résultats heureux du régime parmentier*, nous nous sommes efforcé de le mettre en évidence au cours de ce travail *dépendent aussi de ce qu'il implique de la suppression du pain.*

Le pain de pomme de terre se prépare en mélangeant en proportions variables (1/4 à 1/3) la farine du blé et la fécule des tubercules cuits, et en ajoutant un peu de sel.

Il possède une saveur suffisante qui le rend bien plus agréable que les autres succédanés du pain ordinaire (pain de maïs, d'avoine, d'orge, etc.). Son degré d'absorption a été étudié par Zuntz et Magnus Lévy[1]. L'absorption de chacune des substances nutritives est relativement parfaite. L'absorption de l'albumine diminue seulement lors de l'addition d'une grande quantité de farine de pommes de terre.

On peut reprocher à la substitution des pommes de terre au pain de priver les diabétiques d'une certaine quantité de phosphates que le pain comprend en plus grande quantité que la pomme de terre. MM. Galippe et Barré, dans leur récent manuel[2], ont insisté sur l'utilité des phosphates que le pain et surtout le pain complet apporte au corps humain. La perte résultant de l'alimentation aux parmentières est-elle grande, à cet égard? Nous n'avions guère les moyens de la calculer, mais une précaution que nous prenons pour nos malades diminuerait la valeur de cette objection si elle venait à se produire. Nous conseillons à nos diabétiques de prendre des œufs,

qu'on prépare avec la farine de différents grains, a eu de nos jours une vogue étonnante. Chacun a prétendu au mérite de l'invention et tout le monde a cru réellement que ces racines confondues dans la pâte ordinaire avaient disparu à la faveur du pétrissage, de manière à ne présenter après la cuisson qu'un tout homogène parfaitement levé, en un mot un véritable pain ». Cité par Roze, *Histoire de la pomme de terre*, Paris, 1898, p. 448.

1. *Pflüger's Archiv*, Vol. LIX, cité d'après le *Traité de diététique*, de Munk et Ewald, p. 162.

2. *Le pain*, Encyclopédie Léauté, 2 volumes.

Digitized by Google

de « gober » surtout le *jaune* des œufs à la coque. La lécithine qu'il contient se décompose en acides gras, acide phospho-glycérique et neurine. On peut aussi prescrire, dans le même but, la lécithine elle-même, les phospho-glycérates, mais l'usage des œufs nature, tout simplement, nous paraît très recommandable et d'une application presque aussi facile que l'usage de la pomme de terre.

Dans le travail qui précède, nous avons réuni nos deux mémoires présentés à l'Académie de médecine, augmentés de quelques additions de détail. Depuis notre seconde communication, nous avons porté la question de « La cure de pommes de terre dans le diabète » devant la Société de Thérapeutique de Paris, où elle a été l'occasion de discussions et hypothèses intéressantes. (Voir *Bulletin de la Société de Thérapeutique*, février-mars 1902). Nous continuons nos recherches. Nous espérons apporter prochainement quelques nouveaux résultats de nature à appuyer notre théorie des effets biologiques du régime aux pommes de terre dans les diabètes sucrés. Sans doute reviendrons-nous aussi sur deux points simplement effleurés, dès que nous aurons pu augmenter nos documents sur ces deux chapitres importants : l'emploi des pommes de terre dans le diabète compliqué d'albuminurie et dans les accidents acétonémiques.

Aujourd'hui nous arrêtons ici cette étude un peu longue, aride mais utile. Nous lui donnerons comme conclusions les deux propositions qui résument les faits et théories soumis à l'appréciation de nos maîtres et de nos confrères :

L'ensemble de nos recherches a démontré non seulement l'innocuité, mais l'utilité et la facilité d'emploi de l'alimentation aux pommes de terre, dans les diabètes et les complications chirurgicales diabétiques.

La théorie génétique des effets salutaires de la cure de pommes de terre dans les diabètes sucrés, donnée dans notre première communication, se trouve confirmée par les faits nouveaux apportés aujourd'hui.

Digitized by Google

REVUE CRITIQUE

BASES PHYSIOLOGIQUES DE L'ÉTUDE PATHOGÉNIQUE DU DIABÈTE SUCRÉ [1]

par R. LÉPINE.

On sait que nous appelons *euzoamylie* la condition anatomique du foie riche en glycogène (ou zoamyline de Rouget), et *azoamylie* l'état inverse.

EUZOAMYLIE

I. Influence immédiate de l'alimentation.

Plusieurs observateurs, notamment Baum [2] et Lauder Brunton [3] ont vu au microscope que peu d'heures après le repas les cellules hépatiques sont riches en granulations de glycogène.

Külz [4], après avoir laissé des lapins à l'inanition pendant 6 jours a ingéré, avec une sonde œsophagienne, aux uns 20 grammes de glucose, à d'autres 20 grammes d'amidon en suspension dans l'eau [5]. Ayant sacrifié les animaux au bout d'un temps variant entre 4 et 36 heures, il a trouvé le maximum du glycogène à la seizième heure.

D'après Prausnitz, qui a répété ces expériences sur des poulets à l'inanition [6], le maximum du glycogène hépatique ne serait atteint que vingt

1. Lépine, *Revue de médecine*, 1900, p. 761-774.
2. Baum, *Maly's Jahresb.*, pro 1886, p. 282. Ses recherches ont été faites sur le cheval.
3. Lauder Brunton et Delépine, *Proceedings of the Royal Society*, 1891.
4. E. Külz, Beiträge zur Lehre von der Glycogenbildung in der Leber (*Pflueger's Archiv*, 1881, XXIV).
5. Il est à noter que, chez les animaux ayant ingéré l'amidon, la zoamylogénie, pendant les quinze premières heures, a été *plus abondante* que chez ceux qui ont ingéré une quantité équivalente de glucose. On aurait pu s'attendre à un résultat contraire; car il faut un certain temps pour que l'amidon soit transformé en sucre, puis résorbé; mais le fait peut se comprendre en admettant que l'ingestion d'une quantité relativement grande de glucose est suivie de la formation d'acide lactique. Voir Külz, *Beiträge*, etc., II, p. 139.
6. Praussnitz, Ueber die Ablagerung des Glycogens, *Zeitschrift für Biologie*, 1889, XXVI, p. 410.

Digitized by Google

heures après l'ingestion du sucre (et même vingt-quatre heures d'après Hergenhahn[1] qui a laissé les poulets à l'inanition pendant 6 jours.) Une fois le maximum atteint, le glycogène du foie diminue très vite. Le glycogène musculaire augmente et diminue moins rapidement.

II. — Influence de certaines conditions physiologiques.

Les réserves glycogéniques augmentent dans de bonnes conditions de nutrition (séjour au grand air, etc.). D'après Charrin et Guillemonat[2] le glycogène hépatique augmente chez les femelles pleines jusqu'au moment du part. De Sinéty[3] pense que ce fait est en rapport avec l'imminence de la sécrétion lactée.

III. — Influence du système nerveux.

Cl. Bernard[4] a noté que si l'on sectionne la moelle d'un lapin entre la dernière cervicale et la première dorsale, l'animal se refroidit progressivement, que le sang et le foie sont dépourvus de sucre, mais que le foie renferme « une quantité énorme de glycogène ».

Boehm et Hoffmann ont établi qu'un chat trachéotomisé, maintenu sur la planche d'expérience, se refroidit progressivement, et qu'au moment de la mort il ne possède plus de glycogène en quantité appréciable; que si au contraire on lui coupe la moelle cervicale il garde une certaine quantité de glycogène[5].

J. Mayer[6] a étudié l'influence de la hauteur à laquelle est pratiquée la section de la moelle. Ses expériences ont été faites sur des lapins, du poids de 1500 à 2000 grammes, à jeun depuis 4 à 6 jours. Elles comprennent six séries, chacune de 8 animaux. Dans chaque série la moelle a été coupée à une hauteur différente :

1re série : Section entre la 5e et la 6e cervicale.

2e série : Section entre la dernière cervicale et la 1re dorsale.

3e série : Section entre la 2e et la 3e dorsale.

4e série : Section entre la 6e et la 7e dorsale.

5e série : Section entre la dernière dorsale et la 1re lombaire.

6e série : Section entre la 3e et la 4e lombaire.

Environ 2 heures après la section il a injecté dans la jugulaire, 40 cc. d'une solution de glucose à 10 p. 100, soit 4 grammes, et 4 heures plus tard il a dosé le sucre du sang; puis (l'animal promptement sacrifié), le glyco-

1. Hergenhahn, *Zeitschrift für Biologie*, 1890, XXVII, p. 215.
2. Charrin et Guillemonat, Le glycogène hépatique pendant la grossesse (*C. R. de la Société de biologie*, 1899, 3 mars, p. 211).
3. De Sinéty, *id.*, 10 mars, p. 229.
4. Cl. Bernard, *Leçons du Collège de France*, 1855, p. 363-375; 1858, p. 444; Leçons sur le diabète, p. 365.
5. Boehm et Hoffmann, *Archiv für exp. Pathologie*, 1878, VIII, p. 375.
6. J. Mayer, *Pflueger's Archiv*, 1898, XVII, et 1879, XX.

Digitized by Google

gène du foie par la méthode de Brücke. Voici les moyennes de chaque série :

SÉRIES	SUCRE DU SANG P. 100	QUANTITÉ D'URINE EN C. C.	SUCRE TOTAL EXCRÉTÉ PAR L'URINE	GLYCOGÈNE DU FOIE P. 100
1	2,2	14	0,463	0,202
2	2,16	13	0,409	0,861
3	1,32	17	0,411	0,383
4	1,36	46	1,890	0
5	2,00	35	0,829	0,297
6	2,59	35	1,049	0,095
0	2,35	43	1,33	0,723

Dans cette dernière série (0) les animaux ont été soumis exactement aux mêmes conditions que dans les autres, sauf que chez eux *la moelle n'a pas été coupée*. Cette série doit donc être prise comme témoin.

Ainsi, conformément à l'assertion de Cl. Bernard, le glycogène est plus abondant dans le cas où la section porte entre la dernière cervicale et la 1re dorsale[1] (2e série).

Il est vrai que l'augmentation n'est pas considérable et que Mayer n'est peut-être pas suffisamment fondé à prétendre que le chiffre du glycogène est fixe après 4 jours de jeûne. Je ferai la même observation à propos des expériences de Nebelthau[2] d'après lequel le foie du poulet, après une abstinence de deux jours, ne renferme pas plus d'un centième de glycogène. Nebelthau a aussi trouvé une augmentation de glycogène hépatique chez des lapins ayant survécu plus de 16 heures à la section de la moelle au-dessus de la 1re dorsale. Kaufmann[3] a observé chez le chien, après la même section, un résultat inverse, mais il n'a fait que deux expériences seulement.

Glycogène musculaire. — D'après cet expérimentateur, les muscles, après la section de la moelle au niveau de la 1re dorsale, seraient riches en glycogène. Voyons les effets de la section des nerfs d'un membre.

Chandelon[4] avait autrefois trouvé qu'elle amène une augmentation du glycogène dans les muscles du membre paralysé. Manché[5] a repris ces expériences sur des lapins et un chien et il a noté la même augmentation (pouvant s'élever jusqu'à 33 p. 100). Sur des grenouilles, des lapins et des

1. Dans toutes les autres séries la proportion de glycogène hépatique est fort réduite. A cet égard on remarquera les résultats de la série 4 (section entre la 6e et la 7e dorsales), dans laquelle le glycogène hépatique a paru faire défaut. On notera aussi que cette série est la seule où la quantité d'urine n'est pas diminuée, tandis que dans les trois premières la quantité d'urine n'atteint pas la moitié de la normale.

2. Nebelthau, *Zeitschrift für Biologie*, 1891, XXVIII, p. 164.

3. Kaufmann, *Archives de physiologie*, 1895.

4. Chandelon, *Pflueger's Arch.*, 1876, XIII.

5. Manché, *Zeitschrift f. Biologie*, 1889, XXV.

Digitized by Google

chats, F. Vay[1] a confirmé les résultats de ses devanciers, mais avec des irrégularités qui compliquent le problème. D'après Boldt[2], qui a expérimenté exclusivement sur les grenouilles (chez lesquelles les résultats sont moins variables que chez les mammifères parce que les conditions sont moins complexes), le lendemain de la section du sciatique il y aurait *diminution* du glycogène; trois jours après, au contraire, augmentation d'un quart, à cause de l'inertie musculaire; puis, après sept ou dix jours, de nouveau diminution à cause de l'atrophie.

IV. — Influence de certaines substances.

Les substances dont nous allons nous occuper agissent en diminuant la destruction du glycogène plutôt qu'en favorisant sa formation.

Glycérine. — Weiss[3], après avoir fait jeûner des poulets, les a divisés en deux lots, puis les a nourris avec de la fibrine. Les animaux du deuxième lot ont, de plus, reçu de la glycérine; quelques jours plus tard, tous ont été sacrifiés. Or, les foies des poulets du deuxième lot renfermaient davantage de glycogène.

Les chimistes étant, en général, peu disposés à admettre (malgré une expérience ancienne de Berthelot) que la glycérine se transforme en glycogène, et cette substance brûlant facilement dans l'économie ainsi que l'a démontré Scheremetjewski[4], Weiss suppose qu'elle favorise l'euzoamylie, en agissant comme agent d'épargne.

La même année, Luchsinger[5], après avoir répété l'expérience de Weiss sur des poulets et des lapins, admit que la glycérine se transforme en glycogène. Ainsi, d'après cet expérimentateur, la glycérine serait zoamylogène.

V. Mering a, plus tard (1877), soutenu la même opinion.

Dans un autre travail Luchsinger[6] a montré que si, à un chat ou à un lapin, ayant reçu de la glycérine, on pique le plancher du 4e ventricule, il ne se produit pas de glycosurie[7]. Ce fait peut s'expliquer en admettant que la glycérine *empêche* le glycogène de se transformer en sucre[8]. Cette substance serait donc *euzoamylique*. La démonstration directe de cette influence a été donnée par Richter[9].

1. Vay, *Archiv für exp. Pathologie*, 1894, XXXIV, p. 45.
2. Boldt, *Centralbl. für die med. Wiss.*, 1894, p. 333.
3. Weiss, *Maly's Jahresber.*, pro 1873, p. 190.
4. Scheremetjewski, *Ludwig's Arbeiten*, pro 1868.
5. Luchsinger, *Pflueger's Archiv*, 1873, VIII, p. 289.
6. *Id.*, *Ibid.*, 1875, t. XI, p. 502.
7. D'après Eckhard, ce résultat négatif ne serait pas aussi constant que le dit Luchsinger; mais en administrant la glycérine par le tube digestif et non en injection sous-cutanée, Ransom (*Journal of Physiology*, 1888, VIII, p. 99) a confirmé la réalité de l'absence de glycosurie après la piqûre.
8. Cette action empêchante, d'après Luchsinger, se continue après la mort : le foie d'un animal sacrifié après une injection de glycérine conserverait mieux son glycogène *post mortem*.
9. Richter, Zur Kenntniss der Wirkungsweise gewisser die Zuckerausscheidung herabsetzender Mittel (*Zeitschrift f. kl. Med.*, 1899, XXXVI).

Digitized by Google

Antipyrétiques. — Partant des deux faits suivants : 1° que l'acétanilide, au moins dans certaines conditions, augmente la dénutrition des albuminoïdes; et 2° qu'elle abaisse la température [1], j'ai pensé que cette substance devait modérer l'oxydation des matériaux ternaires, et les expériences que j'ai faites avec la collaboration de Porteret ont, en effet, montré que non seulement l'acétanilide, mais l'antipyrine et, d'une manière générale, tous les *antipyrétiques*, augmentent la proportion du glycogène du *foie* et des *muscles* [2]. Ces expériences ont porté sur deux lots de cobayes soumis préalablement à la même alimentation, puis, à l'inanition. Aux animaux de l'un des lots on a injecté sous la peau de l'eau pure; à ceux de l'autre lot, plusieurs doses d'antipyrine chacune de 0 gr. 10 à 0 gr. 20 (dose qui n'est nullement toxique), de manière à les tenir pendant trente-six heures sous l'influence de l'antipyrine.

La moyenne du glycogène hépatique a été pour les animaux témoins 2 gr. 25 p. 100, et pour les autres 2 gr. 85 p. 100. C'est une différence de 18 p. 100 au profit de ceux-ci.

La moyenne du glycogène des muscles du train postérieur (dosé par la méthode de Brücke) a été, pour les animaux témoins, 0 gr. 235 p. 100, et pour les autres, 0 gr. 302 p. 100, soit une différence de 22 p. 100 [3].

Il est infiniment probable que c'est en grande partie par l'intermédiaire des nerfs que les antipyrétiques ralentissent la destruction du glycogène; mais il était fort important de savoir si un résultat dans le même sens pouvait être obtenu *in vitro* par une action directe sur la cellule hépatique. Or, les expériences que nous avons faites nous ont donné un résultat positif des plus nets; ainsi, la moitié du foie d'un cobaye ayant macéré 4 heures dans l'eau nous a donné 5 gr. 26 de glycogène p. 100 de foie frais; l'autre moitié ayant macéré dans de l'eau avec antipyrine, 7 gr. 05 p. 100.

Sur des poulets à l'inanition, Nebelthau [4] a confirmé le fait que l'antipyrine, la kairine et la quinine exercent une influence euzoamylique des plus prononcées.

Autres substances. — L'opium, qui jouit d'une si grande réputation dans le traitement du diabète, agit aussi en mettant obstacle à la transformation du glycogène en sucre [5]. Cette action s'exerce surtout par l'intermédiaire du système nerveux, car dans nos expériences de circulation artifi-

1. Lépine, *Revue de médecine*, 1887, p. 521. Voir *Archives de médecine expérimentale*, 1890, p. 570, l'analyse des travaux confirmatifs de Livierato et de Kumagawa.

2. Lépine et Porteret, *Comptes rendus*, 3 avril 1888, et Lépine, *Archives de médecine expérimentale*, 1889, p. 53.

3. Il est assez remarquable que la différence soit aussi forte pour le glycogène musculaire que pour le glycogène hépatique. Ce résultat s'explique peut-être par le fait que les animaux qui ont servi aux dosages du glycogène musculaire ont reçu un peu plus d'antipyrine que ceux qui ont servi au dosage du glycogène hépatique.

4. Nebelthau (*Zeitschrift für Biologie*, 1891, t. XVIII, p. 174). Je trouve que les doses administrées par Nebelthau ont été un peu fortes.

5. Richter, *loc. cit.*

Digitized by Google

cielle dans le foie, nous n'avons pas vu, Martz et moi, que la morphine même à dose très forte fût capable d'empêcher l'azoamylie hépatique.

Au contraire, le sulfate de quinine, à la dose, à la vérité, *énorme* de 5 gr.. par litre de sang, agit *directement* sur la cellule hépatique, puisque dans nos expériences de circulation artificielle elle a empêché presque complètement la transformation du glycogène en sucre.

Les bicarbonates alcalins, à *forte dose* [1], l'urée [2], l'asparagine, le glycocolle, et différents sels ammoniacaux, le chloral (?) la paraldéhyde (?), le sulfonal (?) agissent dans le même sens [3], mais beaucoup moins énergiquement.

En résumé, un grand nombre de substances — je suis loin de les avoir toutes indiquées — sont *euzoamyliques*, c'est-à-dire que, sous leur influence, le glycogène s'accumule dans l'économie. J'insiste encore sur le fait que ces substances, de même que les lésions du système nerveux, paraissent agir, non en favorisant le dépôt de glycogène, mais en restreignant sa transformation en sucre.

AZOAMYLIE

La condition inverse, l'azoamylie, est réalisée par :

1° L'inanition;

2° Le travail musculaire;

3° Le refroidissement et l'échauffement excessifs;

4° Diverses actions nerveuses;

5° Le défaut de la sécrétion interne du pancréas;

6° Diverses substances médicamenteuses et toxiques, parmi lesquelles je range certaines toxines microbiennes;

7° Certains troubles fonctionnels ou anatomiques du foie.

La transformation du glycogène en sucre, *post mortem*, ne ressortit pas à l'azoamylie; dans ce cas en effet il ne s'agit pas de la prédominance de la dépense sur la recette; il n'y a nulle recette, c'est un processus tout à fait particulier.

I. — Inanition.

La réserve de zoamyline diminue plus ou moins vite, mais, en tout cas, très rapidement pendant l'inanition, si bien qu'au bout d'un nombre de jours variable suivant les animaux, le foie n'en renferme plus qu'une faible quantité. D'un certain nombre de dosages faits par E. Külz [4] sur des

1. Dufourt, *Archiv. de méd. expér.*, 1890, a pris deux petits chiens, aussi semblables que possible; il les a soumis au jeûne pendant quatre jours; puis, au bout de ce temps, les a nourris avec une quantité exactement mesurée de viande pendant plusieurs jours; l'un deux recevait, en outre, de 2 à 5 gr. de bicarbonate de soude. Or le foie de ce dernier renfermait une quantité de glycogène double de celle du chien témoin.

2. Külz, *Centralblatt für Physiologie*, 1890, t. IV, p. 788.

3. Rohmann, *Pflüger's Archiv*, 1886, XXXIX, p. 21. — Nebelthau, *loc. cit.*

4. E. Külz, *Jubelfeier von C. Ludwig*, 1891.

Digitized by Google

poulets, il semble résulter qu'après une diminution initiale considérable le glycogène pourrait augmenter d'une manière sensible. Le fait n'est point paradoxal, car il paraît bien établi chez la marmotte à l'état d'hibernation. Mais Pflueger dit avoir constaté dans ses propres expériences, faites également sur des poulets, que l'inanition a pour effet de diminuer *progressivement* le glycogène du foie et des muscles [1].

D'après Zuntz et Vogelius [2], des lapins privés de glycogène par l'intoxication strychnique, puis maintenus à l'inanition, auraient récupéré une certaine quantité de glycogène hépatique. Mais leurs expériences ne sont pas démonstratives parce que ces animaux, pendant l'intoxication strychnique, ont été soumis à l'influence du *chloral*. Or nous avons vu plus haut que cette substance est probablement euzoamylique.

L'inanition absolue n'est point nécessaire pour amener l'azoamylie : une alimentation *insuffisante* agit de même à la longue.

Fait important, l'alimentation *suffisante, mais exclusivement carnée*, peut produire une azoamylie, au moins relative [3].

Je rappelle ici que le foie perd plus facilement son glycogène que les muscles. Ce fait connu depuis longtemps a été confirmé par Aldehoff [4], par Hergenhahn [5] et par plusieurs autres expérimentateurs. Les globules blancs conservent leur glycogène mieux que les muscles [6].

II. — Influence du travail musculaire.

Le travail musculaire amène une azoamylie, qui peut être considérable dans le cas de travail musculaire exagéré. Cette diminution ne porte d'ailleurs pas seulement sur le glycogène musculaire [7], mais aussi sur le glycogène hépatique, nouvelle preuve que ce dernier sert aux besoins de toute l'économie [8].

III. — Influence du refroidissement.

Le refroidissement de l'animal est suivi d'une forte diminution du glycogène du foie (Bœhm et Hoffmann [9], Külz [10]). Cela se comprend de

1. Pflueger, Kann bei vollkommener Entziehung der Nahrung der Glycogengehalt im Thierkörper zunehmen? (*Archiv für die gesammte Physiol.*, 1899, LXXVI, p. 1), Pflueger fait remarquer que Külz, dans ses expériences sur le *pigeon*, a observé le même résultat.
2. Zuntz et Vogelius, Ueber die Neubildung von Kohlehydraten im hungernden Organismus, *Archiv für Anat. und Physiol.* (*Phys. Abth.*), 1893, 378.
3. Voir *Revue de médecine*, 1900, p. 770.
4. Aldehoff, *Zeitschrift für Biologie*, 1889, XXV.
5. Hergenhahn, *id.*, 1890, XXVII,
6. Samuel, *Deutsche med. Woch.*, 1896.
7. Werther, Ueber die Milchsaürebildung und den Glycogenverbrauch in quergestreiften Muskel bei der Thätigkeit, etc., *Pflueger's Archiv*, XLVI, p. 63.
A. Monari, Variazioni del glicogeno, dello succhero e dell'acido lattico dei muscoli nella fatica (*Annali di chim. e di farmac.*, 1889, IX, p. 351).
8. E. Külz, Ueber den Einfluss angestrengtes Körperbewegung auf der Glycogengehalt der Leber, *Pflueger's Arch.*, 1881, XXIV, p. 41.
9. Bœhm et Hoffmann, *Archiv. f. exp. Pathol.*, 1878, VIII, p. 295.
10. E. Külz, *Archiv für gesammte Physiol.*, 1881, XXIV, p. 46.

Digitized by Google

reste, l'animal consommant ses réserves peut produire de la chaleur.

Gürber[1] a trouvé qu'*avec la même alimentation* les lapins peuvent avoir dans le foie moins de glycogène en été qu'en hiver. Mais ce fait ne contredit pas l'assertion précédente; car, si la température n'est pas très basse, un lapin pourvu d'une épaisse fourrure ne perd pas beaucoup de chaleur. De plus, il se peut que l'hiver la digestion soit plus active et l'absorption des principes alibiles plus complète. Enfin il n'est pas impossible que les lapins de Gürber aient eu à supporter une température estivale un peu élevée, et on sait que dans ce cas les animaux perdent en partie leur glycogène hépatique (voir le paragraphe suivant).

IV. — Influence d'un échauffement excessif.

L'azoamylie consécutive à l'inanition, au travail musculaire et au refroidissement a une finalité fort claire : elle a pour but de fournir à l'économie le combustible qui lui manque. Au contraire, dans l'azoamylie consécutive à l'échauffement, il n'y a pas de finalité en jeu : elle est le résultat de l'exaltation du processus de désassimilation. Il en est de même dans l'azoamylie consécutive aux lésions nerveuses.

V. — Influence des lésions nerveuses.

Quelques expériences déjà anciennes nous ont appris que le foie, par le fait de la piqûre de Cl. Bernard, est mis dans un état d'azoamylie. Malheureusement il nous manque des expériences où le dosage du glycogène hépatique ou musculaire ait été fait, à intervalles rapprochés, après la piqûre du plancher ventriculaire.

Morat et Dufourt ont montré que l'excitation des centres nerveux produite par le sang asphyxique amène la destruction du glycogène du foie. Dans leurs expériences, ils ont supprimé toute circulation hépatique[2].

L'animal (chien ou lapin) est curarisé. On fait la respiration artificielle. Par une ouverture au thorax et une autre à l'abdomen, on lie l'aorte au-dessous du diaphragme et la veine porte. On étreint le pédicule d'un des lobes du foie avec une forte ligature; puis, on suspend de temps en temps la respiration artificielle, afin d'exciter les centres nerveux par l'asphyxie. Naturellement, cette excitation ne peut se transmettre au lobe lié. On dose ensuite le glycogène comparativement dans ce lobe et dans le reste du foie. Voici les résultats :

	GLYCOGÈNE P. 100	
	Dans les lobes non excités.	Dans les lobes excités.
Lapin	1,26	0,91
Chien	2,89	2,21
—	1,00	0,9
—	4,12	1,61

1. Gurber, *Sitzungsberichte der Wurzb. phys. med. Gesellschaft*, 1895, n° 2, et Kissel, Inaug. Dissert.

2. Morat et Dufourt, Les nerfs glyco-sécréteurs, *Archives de physiologie*, 1894, p. 379.

Digitized by Google

Afin d'éliminer l'influence de la stase dans le lobe lié j'ai varié l'expérience précédente en coupant les nerfs d'un lobe, au lieu de le lier, et en sectionnant la veine cave inférieure. L'ouverture de la poitrine a pour résultat d'amener l'asphyxie de l'animal (non préalablement curarisé), et, en conséquence, d'exciter les centres nerveux. On enlève le foie cinq minutes après et on dose comparativement le glycogène dans un des lobes sains, et dans le lobe dont les nerfs ont été préalablement coupés.

Voici les résultats :

	GLYCOGÈNE P. 1000	
	Dans un lobe sain.	Dans un lobe énervé.
Chien 2 103[1]	2,50	2,65
— 2 104[2]	14,50	15,20

Chez le premier chien, la perte de glycogène, du côté sain, est de 5,6 p. 100 de la quantité totale; chez le second, elle est de 4,6 p. 100.

E. Cavazzani, en étudiant histologiquement les cellules hépatiques chez le chien, avant et après l'excitation du plexus cœliaque, a observé qu'après cette excitation elles ont diminué de volume [3], et les frères Cavazzani ont établi, par l'analyse chimique, la diminution du glycogène hépatique dans ces conditions [4].

Quant à l'action du vague sur le glycogène du foie, elle est probablement plus complexe que celle du splanchnique. D'après Levene toute excitation est suivie de la diminution du glycogène hépatique [5].

1. La faible proportion de glycogène dans le foie de ce chien tient à ce que, chez cet animal, les nerfs du pancréas avaient été préalablement faradisés.

2. Chien sain et bien nourri.

3. E. Cavazzani, Ueber die Veränderungen der Leberzellen während der Reizung des Plexus cœliacus, *Pflueger's Archiv*, 1894, LVII, 81.

4. A. et E. Cavazzani, Sulla funzione glicogenica del fegato, *Annali di chimica e farmacolog.*, mars 1894.

5. On sait depuis Cl. Bernard que la faradisation du bout central du vague détermine, par action réflexe, de l'hyperglycémie et de la glycosurie. Cl. Bernard a vu également que la section des deux vagues au cou est suivie de la disparition du glycogène hépatique, tandis qu'elle n'a pas lieu si la section des vagues est faite *au-dessous* du diaphragme. Cl. Bernard avait supposé qu'à l'état normal il part du poumon par la voie centripète du pneumogastrique une excitation favorable à la formation du glycogène. Vulpian (*Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, II, p. 23-24) a fait remarquer que l'hypothèse de Cl. Bernard n'était pas prouvée, vu la différence de gravité des deux opérations. D'après Couvreur, qui a étudié les effets de la double section du pneumogastrique chez les oiseaux (*Société de biologie*, 1891, p. 205-207), un certain degré d'asphyxie (causée par la double section) explique suffisamment la disparition du glycogène. On sait, en effet, depuis les travaux du prof. Dastre, que l'asphyxie a ce résultat. Chez les grenouilles, qui ont à leur disposition la respiration cutanée, Couvreur a trouvé, malgré la section bilatérale des vagues au cou, que leur foie contenait, huit jours après cette section, presque 7 p. 100 de glycogène.

Digitized by Google

VI. — Influence du défaut de la sécrétion interne du pancréas.

Il est indubitable que la suppression du pancréas est suivie d'*azoamylie* : v. Mering et Minkowski [1], puis Hédon [2] ont signalé, dès leurs premières publications, ce fait important sur lequel Minkowski a de nouveau insisté :

« Quelques jours après l'ablation complète du pancréas, dit-il, on ne trouve plus que des traces de glycogène dans le foie, et malgré une alimentation copieuse, ces traces de glycogène n'augmentent pas d'une manière bien sensible. Il en est de même de l'ingestion ou de l'injection sous-cutanée de sucre; le foie d'un chien diabétique qui avait reçu par ingestion, en deux jours, 170 grammes de glucose, ne renfermait que 0,14 p. 100 de glycogène; celui d'un autre petit chien ayant reçu en injection sous-cutanée, en deux jours, 30 grammes de glucose n'en possédait plus que 0,06 p. 100 [3]. »

On sait qu'après l'extirpation du pancréas les oiseaux n'excrètent par l'urine qu'exceptionnellement du sucre. Minkowski avait pensé que chez ces animaux la formation du glycogène dans le foie n'était pas troublée [4]. Mais Kausch [5] a montré que des canards privés complètement de pancréas, et à qui on ingère par intervalles du *glucose*, ne forment pas de glycogène dans leur foie ou dans leurs muscles, alors même que chez ces animaux il existe une forte hyperglycémie (jusqu'à 5 grammes de sucre p. 1000 et même davantage).

Avec Martz [6] j'ai fait circuler pendant une heure ou deux, dans l'appareil de Jacoby, spécialement modifié pour cet objet, du sang de chien à travers le foie du même animal (aussitôt après l'avoir extrait du corps, et maintenu à la température de 38°). Dans ces conditions, le glycogène hépatique se détruit très vite (jusqu'à ce que la proportion de sucre, dans le sang circulant, atteigne un chiffre vraiment colossal, environ 10 p. 100). Cette transformation est beaucoup moins rapide, et la proportion de sucre du sang *beaucoup moins élevée*, si le sang, avant de passer dans le foie, traverse les vaisseaux du pancréas frais. Ce résultat montre qu'indépendamment de toute influence nerveuse le fonctionnement du foie est profondément modifié par la sécrétion interne du pancréas.

Mais le *défaut* de cette sécrétion interne ne suffit pas à contre-balancer l'inhibition nerveuse produite par la section de la moelle cervico-dorsale. En effet, après cette section, l'extirpation du pancréas ne paraît pas être suivie d'azoamylie.

1. Mering et Minkowski, *Centralblatt für Klinische Medicin*, 1889, 8 juin.
2. Hédon, *Archives de physiologie*, 1891, p. 57.
3. Minkowski, *Archiv f. exper. Pathologie*, XXXI, p. 162.
4. *Ibid.*, p. 163.
5. Kausch, *Archiv f. exper. Pathologie*, 1896, XXXVII, p. 274 et suiv.
6. Voir pour les détails la thèse de Martz : Recherches expérim. sur la physiologie du foie, *Lyon*, 1897.

Digitized by Google

VII. — Action azoamylique de diverses substances.

Wiersma[1] a injecté dans les veines de lapins bien nourris 10 à 28 c.c. d'un extrait de pancréas de porc traité par l'eau acidulée et la glycérine, puis alcalinisé. Les animaux ont survécu un temps variable, de cinq minutes à 2 heures 40, généralement en rapport inverse avec la quantité de ferment injecté. Sur des coupes de foie traitées par la gomme iodée il a, dit-il, constaté que la diminution du glycogène est d'autant plus prononcée que le ferment est en quantité plus considérable, qu'il est injecté plus vite, etc.; en d'autres termes, qu'il est moins dilué.

L'arsenic, le phosphore, la strychnine, le sublimé, la caféine[2], le nitrite d'amyle[3], le chloroforme[4] et à un degré moindre l'éther et le pyrogallol[5] diminueraient notablement la réserve de glycogène hépatique. Certaines de ces substances, notamment l'arsenic, le nitrite d'amyle[6] et *surtout la strychnine*, ont aussi une action azoamylique bien marquée sur le glycogène musculaire[7]. Cette dernière est capable de le faire disparaître à peu près complètement. Est-ce seulement par le fait des convulsions? ou bien y a-t-il en outre une action spéciale du centre nerveux? Il est difficile de le dire.

D'après Neisser[8] la papaïne, l'asparagine, la coniférine, le coumanine, seraient azoamyliques.

Bussi (cité par Gouget) et Gouget[9] n'ont trouvé que des traces de glycogène dans le foie des lapins rendus expérimentalement urémiques ou soumis à l'action de fortes doses d'urée.

VIII. — Influence des maladies infectieuses.

Roger a vu, chez le lapin, à la deuxième période de l'infection charbonneuse, alors que la température s'abaisse, la diminution, puis la disparition du glycogène hépatique en même temps que l'hyperglycémie. Il s'agit donc d'une *azoamylie primitive*, ne résultant pas d'un besoin de l'économie en matière sucrée.

May[10], chez des lapins à jeun depuis quatre jours et devenus fébricitants à la suite de l'injection d'une culture de rouget de porc, a trouvé :

1. Wiersma, Histochemische Unters. über Glycogen, *Maly's Jahresbericht*, pro 1886, p. 314.
2. Richter, *Zeitschrift für klin. Medicin*, 1898, XXXV, p. 463.
3. Kinokoff, *Maly's Jahresb.*, pro 1876, p. 198.
4. Battier et Soulier, *Médecine moderne*, 1893, n° 82. — Paton, *Transaction of the Royal Society of London*, 1895, vol. 185. — Garnier et Lambert, *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1900.
5. Paton, *loc. cit.*
6. Araki, *Zeitschrift für physiologische Chemie.*
7. Rosenbaum, *Petersburg. med. Wochensch.*, 1881, n° 28.
8. Neisser, *Maly's Jahresbericht*, pro 1888, p. 206.
9. Gouget, Sur certaines altérations hépatiques consécutives aux injections répétées d'urée à haute dose, *C. R. de la Société de Biologie*, 1901, p. 1141.
10. May, *Der Stoffwechsel im Fieber*, München, 1893.

Digitized by Google

	GLYCOGÈNE P. 100	
	Animaux sains.	Fébricitants.
Foie	5,7 à 11,9	0,4 à 8
Muscles	0,08 à 0,17	0,13 à 0,25

Ces chiffres sont favorables à l'hypothèse de v. Noorden sur le rôle vicariant des muscles. Mais, à cet égard, ces résultats n'ont pas été confirmés par Hergenhahn[1]. Quant à l'influence azoamylique des infections microbiennes, elle ne paraît pas douteuse; Ott[2], élève de May, a vu qu'en injectant à des lapins une culture virulente avant l'ingestion du sucre, la proportion du glycogène hépatique est moindre que chez les animaux témoins, et d'après les dosages faits chez divers animaux, la durée de la zoamylogénie est diminuée (le maximum est atteint dès la 9e heure). On pourrait attribuer ce résultat à une diminution de l'activité de la résorption Mais le dosage du sucre restant dans le tube intestinal prouve que cette hypothèse n'est pas fondée. Les expériences de l'auteur montrent même que la résorption a été relativement plus complète et plus rapide chez les animaux fébricitants.

Colla[3] a chez des cobayes dosé le glycogène du foie et des muscles dans l'infection diphtérique, tétanique et charbonneuse (pour la pneumococcie il a employé des lapins). Dans tous les cas il a constaté une diminution progressive du glycogène, surtout de celui du foie — il a remarqué un rapport entre l'abaissement de la température et la diminution du glycogène.

IX. — Troubles fonctionnels et anatomiques du foie.

Injections diverses dans une veine mésaraïque, ligature de l'artère hépatique. — Ictère; lésions diverses du foie.

On voit que ce chapitre renferme un grand nombre de causes différentes. En premier lieu il faut citer les injections de substances irritantes ou acides ou de diastases dans une des branches de la veine porte.

La ligature de l'artère hépatique a une action azoamylique sur laquelle Arthaud et Butte ont attiré l'attention[4]. D'après ces expérimentateurs, cette simple ligature est, en peu de jours, suivie de la disparition *complète* du glycogène du foie.

Influence de l'ictère. — L'infiltration ictérique des cellules hépatiques a été considérée comme capable de provoquer un certain degré d'azoamylie.

1. Hergenhahn, *Festschrift*, Frankfurt A. M., 1896, a trouvé une diminution du glycogène musculaire aussi bien que du glycogène hépatique.
2. Ott, Der zeitliche Verlauf der Glycogenablagerung, etc. (*Deutsches Archiv für Klinische Medicin*, LXXI).
3. Colla, *Archives italiennes de Biologie*, XXVI. — Voir aussi Luschi, *Semaine médicale*, 1901, p. 47.
4. Arthaud et Butte, Ligature de l'artère hépatique et glycogénie, *Archives de physiologie*, 1890, p. 168.

Digitized by Google

W. Legg[1], le premier, annonça que la ligature du canal cholédoque chez le lapin est suivie d'une diminution du glycogène hépatique. V. Wittich[2] répéta cette expérience chez des lapins et des pigeons. Le foie de ces animaux, qui succombèrent en moins de 24 heures, était très pauvre en glycogène. Külz et Frerichs[3], qui ont opéré sur des cobayes et des lapins, ont aussi trouvé une azoamylie relative, 24 heures après la ligature du cholédique[4].

Mais il est, comme on sait, très difficile de préjuger chez un animal donné la quantité de glycogène qu'il possède. Aussi Dastre et Arthus[5] ont-ils procédé d'une manière plus rigoureuse que leurs devanciers, en employant la méthode de l'*ictère partiel*. Cette méthode consiste à lier (chez un lapin, dont les lobes sont très distincts) un seul conduit hépatique, de manière à n'amener de rétention biliaire que dans un des lobes du foie. Comparant ainsi un lobe sain et un lobe ictérique, au point de vue de leur teneur en glycogène, ils ont trouvé environ un dixième en moins dans le lobe ictérique.

Chez des chiens, Reusz[6] a répété l'expérience de Dastre et Arthus, en dosant, non seulement le glycogène mais l'eau, ce qui lui a permis de rapporter le poids du glycogène à celui du foie sec, correction d'autant plus nécessaire que le lobe ictérique est un peu plus riche en eau :

	GLYCOGÈNE P. 1000 DE FOIE SEC	
Chiens.	Lobe sain.	Lobe ictérique.
—	—	—
XVI	30,37	29,21
XVII	19,95	18,63
XVIII	17,96	17,00
XIX	10,24	11,16

On voit que, le plus souvent, le lobe ictérique renferme d'une manière absolue un peu moins de glycogène. Mais la différence est minime.

Reusz a aussi lié le canal cholédoque à des lapins, et leur a injecté, sous a peau, une solution de glucose[7]. Bien que la résorption ait été imparfaite, il a trouvé, dans le foie sec, de 10 à 23 p. 100 de glycogène, ce qui est une proportion assez forte, et, dans les muscles frais, de 0,056 à 0,3 p. 100.

1. W. Legg, *Archiv für exper. Patholog.*, 1874, II, p. 384.
2. V. Wittich, *Centralblatt f. med. Wissensch.*, 1875, p. 113. Les animaux ont eu de la glycosurie.
3. Külz et Frerichs, *Pflueger's Archiv*, 1876, XIII, p. 460.
4. D'après Hergenhahn, qui a expérimenté chez le lapin (*Festschrift des stadtischen Krankenhauses zu Frankfurt am Main*), 1896, 24 heures après la ligature du cholédoque non seulement le foie, mais les muscles contiendraient peu de glycogène (?).
5. Dastre et Arthus, *C. R. de la Société de Biologie*, 1889, p. 251, 5 mars, et *Archives de physiologie*, 1889, p. 473.
6. Reusz, Einfluss experiment. Gallenstattung auf der Glycogengehalt der Leber, *Archiv für experiment. Pathologie*, 1898, XLI, p. 19.
7. Reusz, *loc. cit.*, p. 22.

Digitized by Google

En résumé la rétention biliaire paraît moins azoamylique qu'on pouvait le croire d'après les expériences de Legg. Ce fait a son importance au point de vue de la glycosurie dans les rapports avec la colique hépatique. D'après Ebstein une colique hépatique ordinaire sans complications n'est pas accompagnée de glycosurie.

Les lésions anatomiques du foie sont souvent accompagnées d'un certain degré d'azoamylie. Mais, si le fonctionnement de la cellule hépatique n'est pas trop compromis, l'azoamylie est loin d'être complète. D'après Brault [1], on peut trouver une proportion notable de glycogène dans les cellules d'un foie cirrhotique.

Glycogénie aux dépens de la Zoamyline.

Nous venons de faire remarquer que l'*eu-* et l'*azoamylie* ne sont pas nécessairement corrélatives d'une *hypo-* et d'une *hyperglycogénie*. Ainsi l'eu-zoamylie coexistant avec une nutrition active peut s'accompagner d'une hyperglycogénie et, d'autre part, il y a au moins une azoamylie sans hyperglycogénie, celle de l'inanition. Cette réserve faite, on peut dire que dans les diverses azoamylies que nous avons étudiées il y a de l'hyperglycogénie plus ou moins au début. Celle-ci persistera, malgré l'azoamylie, s'il se fait un travail intense d'assimilation et de désassimilation dans les cellules hépatiques, sous l'influence du travail musculaire, du refroidissement ou de l'échauffement excessifs, des actions nerveuses et de diverses substances désassimilatrices, etc., mais il est clair que nous ne pouvons affirmer avec certitude que dans ces divers cas le sucre provient bien du glycogène, puisque nous savons que les substances protéiques du foie peuvent directement faire du sucre. Affirmer l'état d'azoamylie est très facile, puisqu'il suffit d'un dosage de glycogène; déterminer avec certitude l'origine du sucre produit est au contraire impossible dans l'état actuel de la science. *A priori* on serait tenté de croire que dans les cas de désassimilation intense l'intermédiaire du glycogène est inutile.

Mais, au moins pour les cas où le sucre provient de la zoamyline une question se pose : la transformation de cette substance en sucre se fait-elle à l'aide d'un ferment diastasique?

Cl. Bernard s'est formellement prononcé en faveur de la nécessité de ce ferment. Tiegel [2] l'identifia avec le ferment diastasique du sang, découvert par Magendie.

V. Wittich [3] a lavé pendant quatre heures un foie de veau au moyen d'un courant d'eau pénétrant par la veine porte. Au bout de ce temps, ce foie

1. Brault, Les réserves glycogéniques du foie dans la cirrhose, *Presse médicale*, 1901, p. 249, 29 mai.
2. Tiegel, Ueber eine Fermentwirkung der Blutes, *Pflueger's Archiv*, 1872, VI, p. 249.
3. V. Wittich, Ueber das Leberferment, *Pflueger's Archiv*, 1873, VII, p. 29-32.

Digitized by Google

parfaitement débarrassé de sang fut broyé avec du sable, traité par l'alcool, séché, puis épuisé par la glycérine; celle-ci acquit un pouvoir diastasique des plus nets.

Ebstein et J. Müller ont aussi observé que la glycérine mise en contact avec de la bouillie de foie possédait un pouvoir saccharifiant [1]. Cl. Bernard [2] a répété cette expérience en soumettant le foie à un lavage énergique. Le ferment diastasique hépatique indépendant du sang paraissait donc démontré. Mais Florence Eves [3] l'a cherché en vain dans le foie desséché et Dastre en a aussi contesté la présence dans le foie lavé avec précautions convenables. En effet, dit-il [4], si ce foie est maintenu dans la glacière, à 2° pendant plusieurs heures, l'eau de macération ne renferme pas de sucre, tandis qu'à cette température il s'en formerait si on ajoutait de la salive. De plus, si on prend l'eau de macération, et qu'on la stérilise par le procédé de Tyndall, c'est-à-dire par une série d'échauffements à 55°, il ne se forme pas de sucre.

Ces expériences ne sont pas entièrement probantes, vu les conditions défavorables de la température. Si la salive *in vitro* agit à une température basse, c'est que le ferment salivaire se trouve en quantité relativement considérable; et, quant à l'échauffement du foie à 55° centigrades on peut dire qu'il tue les cellules, avant qu'elles aient pu sécréter du ferment.

Dans une de ses expériences, Dastre, après avoir lavé un foie à l'eau glacée, l'a divisé en deux parts : l'une a été déposée dans la glacière, l'autre a été énergiquement refroidie, au moyen d'un jet de chlorure de méthyle, dont la température a peut-être atteint — 30° centigrades, puis placée également dans la glacière. Au bout de vingt-quatre heures, le second morceau de foie renfermait beaucoup plus de sucre que le premier [5]. Ce résultat, en apparence paradoxal, se comprend si on réfléchit que le morceau soumis à une réfrigération successive, a éprouvé une certaine modification moléculaire qui a pu amener un mouvement de décomposition plus intense [6]. Or l'intensité de la glycogénie hépatique *post mortem* est certainement, toutes choses égales, en relation avec le processus de décomposition du foie.

Dubourg a répété, en les variant, les expériences de Dastre. Il a poussé fort loin le lavage du foie, sans pouvoir, dit-il, débarrasser complètement cet organe de la diastase. En mettant à l'étuve à 50° centigrades un mélange de foie broyé et d'amidon (après addition de thymol pour empêcher l'intervention des microbes) il a constaté dans la masse la présence d'un sucre réducteur [7].

1. W. Ebstein et J. Müller, *Maly's Jahresbericht*, pro 1875, p. 185.
2. Cl. Bernard, *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 1877, LXXXV, p. 319.
3. Eves, *Journal of Physiology*, 1885, V, p. 342.
4. Dastre, *Archives de Physiologie*, 1888, I, p. 81.
5. *Id.*, *loc. cit.*, p. 95.
6. On sait que les viandes qui ont été soumises à l'action des appareils frigorifiques se putréfient plus rapidement que la viande ordinaire.
7. Dubourg, Recherches sur l'amylose de l'urine, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1889, p. 313.

Digitized by Google

Sans motif bien plausible, Dubourg considère comme probable que l'amylase hépatique provient du sang.

Nasse [1], après avoir additionné une bouillie de foie frais d'eau et de chloroforme a constaté que le glycogène finit par être complètement transformé en sucre. Comme le chloroforme annihile l'action du protoplasma, il conclut à l'existence d'un ferment diastasique.

Arthus et Hubert [2] ont répété cette expérience en se servant, au lieu de chloroforme, de chlorure de sodium, qui en solution aqueuse à 1/100 annihile, d'après eux, l'activité du protoplasma, en laissant intacte celle des ferments solubles. Reste à expliquer pourquoi les cellules hépatiques, dont l'activité fonctionnelle a été détruite par le fluorure de sodium, ont conservé le pouvoir de sécréter un ferment soluble. On peut se tirer de cette difficulté en supposant que le protoplasma, avant d'être annihilé par le fluorure de sodium, avait déjà sécrété l'enzyme. Cette question a d'ailleurs peu d'importance si l'on admet qu'il n'y a pas grande différence entre l'enzyme et le protoplasma, l'enzyme n'étant que le protoplasma dégagé de la cellule [3].

On admet généralement que le sucre formé dans le foie aux dépens du glycogène est exclusivement du glucose. Mais cette opinion n'est pas fondée. Boulud et moi avons souvent obtenu des cristaux de maltosazone soit dans l'extrait du foie, soit dans le sang des veines sus-hépatiques. Il est donc certain que dans certaines conditions le glycogène du foie peut donner naissance à du maltose [4].

1. O. Nasse, Ueber Fermentationsvorgänge in den Organen, *Maly's Jahresbericht*, pro 1889, p. 291.

2. M. Arthus et A. Hubert, Ferments solubles et ferments figurés, *Archives de physiologie*, 1892, p. 659-60.

3. Voir encore sur cette question Tebb, *Virchow's Jahresbericht*, 1895, I, p. 144, qui a prouvé (contre Eves) que le protoplasma (ou lenzyme) du foie conserve par le desséchement ses propriétés diastasiques. — Cavazzani, *Archives italiennes de Biologie*, 1897, XXVIII, p. 91, qui conteste l'existence d'un ferment distinct du protoplasma. — M. Bial, *Engelmann's Archiv f. Physiolog.*, 1901, p. 249, qui soutient encore l'identité du ferment du foie et du ferment du sang. — Permillieux, *C. R. de la Société de Biologie*, 1901, 12 janvier, qui paraît avoir extrait le ferment en soumettant un fragment de foie lavé aux vapeurs du chloroforme, méthode employée autrefois par le prof. R. Dubois, *C. R. de la Société de Biolog.*, 1884.

4. Lépine et Bonlud, *C. R. de la Société de Biologie*, 1902.

ADDENDUM A L'AZOAMYLIE

Seegen (*Leyden's Beiträge zur inn. Med.*, 1902, p. 557) vient de montrer que le glycogène fait presque complètement défaut dans le foie des sujets morts d'asphyxie.

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE

Traité de Médecine, publié sous la direction de MM. **Bouchard** et **Brissaud**, 2e édition, t. VIII, Masson et Cie, Paris, 1902.

La publication du *Traité de Médecine* Bouchard-Brissaud (2e édit.), se poursuit régulièrement. Le tome VIII, qui vient de paraître, est rédigé par MM. *André Petit* et *W. Oettinger*. Il traite des maladies du cœur et de celles des vaisseaux. Les différents chapitres ont été mis avec soin au courant de la science. De plus, M. A. Petit a ajouté une étude sur le pouls lent permanent, et M. W. Oettinger une autre sur l'artérite noueuse, qui ne se trouvaient pas dans la première édition.

De nombreuses figures, dont quelques-unes en couleur, sont intercalées dans le texte.

Traité de Médecine et de Thérapeutique, publié sous la direction de MM. **Brouardel** et **Gilbert**, t. VIII et IX, J.-B. Baillière, Paris, 1901 et 1902.

Le tome VIII comprend les articles suivants :

Pleurésies, par *L. Landouzy* et *M. Labbé*;

Hydrothorax, par *M. Labbé*;

Pneumothorax, par *L. Gaillard*;

Cancer du poumon et de la plèvre, par *P. Ménétrier*.

Adénopathies et tumeurs du médiastin, par *Ed. Boinet*;

Sémiologie de l'axe cérébro-spinal, par *Ch. Achard*, *G. Ballet*, *P. Marie* et *L. Lévi*.

Pathologie du cerveau, par *P. Marie* et *M. Klippel*.

L'article Pleurésies est considérable. Il occupe à lui seul près de 200 pages du volume, qui en a 850. Il est la suite naturelle de l'article Pneumonie, publié par M. Landouzy dans le tome précédent. Il est conçu d'une manière originale et rédigé avec clarté.

Les articles sur la sémiologie du système nerveux mettent au point différentes questions qui ne se trouvent pas traitées dans les livres classiques, à l'exception de certains ouvrages de pathologie générale.

Le tome IX est ainsi composé :

Encéphalites chroniques, idioties, hydrocéphalie, par *Bourneville*;

Paralysie générale, par *F. Raymond* et *P. Sérieux*;

Digitized by Google

Maladies de l'isthme de l'encéphale, par *Henri Claude*;
Méningites aiguës, par *V. Hutinel*;
Méningites chroniques, par *Klippel*;
Insolation, coup de chaleur, par *L. Vaillard*;
Maladies de la moelle épinière, par *J. Dejerine* et *André Thomas*;
Syphilis médullaire, par *A. Gilbert* et *G. Lion*;
Maladies des méninges rachidiennes, par *Henri Claude*.

On lira particulièrement, dans ce volume qui a près de 1000 pages, l'article Paralysie générale, où se trouve développé l'enseignement du professeur Raymond sur cette question si obscure encore dans nombre de descriptions classiques. L'exposé complet et impartial des faits, les conclusions qui en résultent seront certainement bien accueillis des lecteurs.

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp. PAUL BRODARD.

Digitized by Google

DE L'ÉLÉMENT PSYCHIQUE

DANS L'HÉMIANESTHÉSIE HYSTÉRIQUE

Par le Prof. BERNHEIM (de Nancy).

Dans un mémoire publié dans la Revue de médecine, en mars 1901 (De l'anesthésie hystérique, son mécanisme psychique), j'ai établi que cette anesthésie purement psychique a les mêmes caractères que l'anesthésie créée par suggestion; j'ai montré que l'impression sensitive est perçue et entre en réalité dans le domaine de la conscience. Mais l'esprit actionné par l'*idée* de l'anesthésie suggère l'inhibition, et efface la sensation aussitôt que perçue, en en faisant l'amnésie.

Je montrais dans ce même mémoire que l'hémianesthésie organique, d'origine capsulaire, peut aussi survivre à la lésion et être conservée par auto-suggestion.

Les deux observations que je vais relater succinctement montrent d'une façon incontestable le rôle important que cet élément psychique peut jouer dans l'hémianesthésie organique.

Observation I. — Mme X. journalière, âgée de trente-six ans, entrée à la clinique ophtalmologique de Nancy le 7 janvier 1902, est soumise à mon examen par mon collègue M. Rohmer le 9.

Mère de dix enfants, dont un seul est vivant, les autres morts en venant au monde prématurément de six mois à sept mois et demi, ayant eu, depuis l'âge de dix-neuf ans, trois ou quatre atteintes de rhumatisme articulaire de la durée de trois mois, n'accusant pas d'antécédents spécifiques, elle a depuis six ans des attaques d'épilepsie, en moyenne deux à trois par mois, bien caractérisées, sans autres symptômes; elle n'aurait jamais eu de manifestations hystériques.

Il y a quinze jours, pendant qu'elle poussait une brouette, la malade tout d'un coup ne la vit plus distinctement, ayant comme un brouillard devant les yeux. On dut ramener la brouette, et elle-même suivit la personne qui la ramenait. Le trouble visuel a persisté depuis avec une céphalalgie frontale gauche continue, non aiguë, qui a un peu diminué depuis quelques jours. La malade a continué à faire son ménage, tant bien que mal,

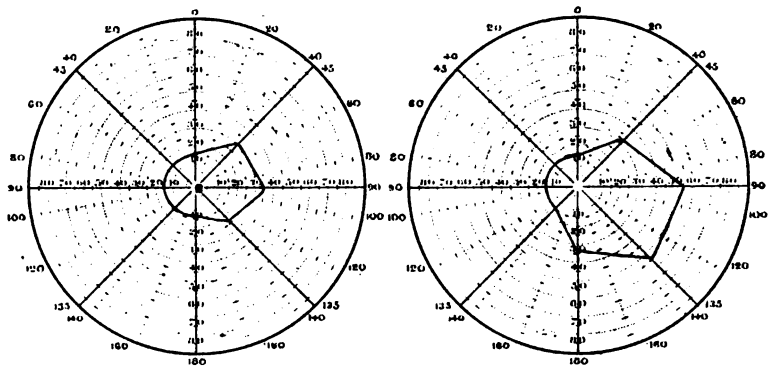
Digitized by Google

jusqu'à son entrée à l'hôpital. Là, on constate, le 7 janvier, une diminution du champ visuel des deux yeux plus marqué à gauche, avec hémianopsie latérale gauche. L'acuité visuelle est de un quarantième à gauche, un dixième à droite (voir le tracé périmétrique). Rien d'arnomal à l'examen ophtalmologique. De plus, paralysie des mouvements associés des globes oculaires vers la gauche.

On constate en outre une diminution de sensibilité, hypoesthésie du côté gauche du corps sans hémiplégie.

J'examine la malade le 9 janvier. Je trouve les traces d'une ancienne bacillose cicatrisée au sommet gauche (matité et expiration soufflée sous la clavicule et dans la fosse sus-épineuse), une très légère hypertrophie du cœur gauche, sans albumine; aucune trace de paralysie motrice.

Je recherche l'hémianesthésie; la malade, les yeux ouverts, affirme bien



Tracé 1. — Obs. I. Champ visuel du 7 janvier.

sentir quand on touche la moitié gauche du corps, mais elle ne réagit pas à la douleur. Je répète l'expérience, les yeux de la malade étant fermés. Alors l'hémianesthésie est complète avec hémianalgésie, à peu près limitée à la ligne médiane, intéressant la face, le tronc et les membres. De plus hémianesthésie olfactive (odeur du vinaigre non perçue dans la narine gauche), gustative (sel non perçu sur la moitié gauche de la langue) diminution de la sensibilité auditive (tic-tac de la montre perçu seulement jusqu'à 4 centimètres de l'oreille gauche.

L'hémianesthésie n'ayant pas été constatée si complète à la clinique ophtalmologique, ni à mon premier examen, les yeux de la malade ouverts, on pouvait se demander si cette perception de la sensibilité tactile les yeux ouverts n'était pas due à une auto-suggestion de la malade qui, voyant qu'on la touchait, affirmait sentir parce qu'elle croyait sentir.

Je cherchai alors si l'hémianesthésie constatée avait les caractères d'une hémianesthésie organique ou ceux d'une anesthésie psychique.

La ligne frontière entre la moitié sensible et la moitié insensible était-elle très précise et constante? J'ai démontré que dans l'hémianesthésie nerveuse

Digitized by Google

cette frontière est variable et subordonnée à l'imagination capricieuse du sujet.

Cette recherche ne donna pas un résultat bien net; la malade affirmant assez bien la limite à la ligne médiane et ne se laissant pas facilement désorienter.

Je fis alors l'expérience du sens musculaire. La malade paraît avoir perdu complètement la notion de la position des membres anesthésiés, ne trouvant pas la main gauche, les yeux clos, saisissant la mienne à la place de la sienne. Je mettais sa main en l'air, elle affirmait qu'elle était au lit; je la couchais au lit; elle disait qu'elle était en l'air. Déjà cette réponse inspirait des doutes sur la réalité effective du phénomène : car si la malade ne sentait pas sa main, elle ne devait pas savoir, les yeux fermés, si elle était couchée ou levée.

De plus elle indiquait invariablement avec ingénuité la position contraire et ne devinait jamais par hasard la position réelle. Ceci ne laissait plus de doute sur la simulation ou l'auto-suggestion.

Seconde expérience. Je dis à la malade, ses yeux toujours fermés, de chercher la main gauche avec la droite. Elle ne trouve pas. J'ai beau mettre la main gauche sur le trajet que suit la droite; celle-ci change immédiatement de direction et évolue autour de la gauche qu'elle contourne, en évitant manifestement de la rencontrer.

Troisième expérience. Je fais un simulacre de magnétisation des deux mains et j'affirme qu'elles vont s'attirer et se rencontrer. Cela se fait avec une certaine hésitation, mais cela se fait.... Les mouvements destinés à la rencontre des deux mains se font lentement, mais toujours dans la direction nécessaire, indiquant bien que la malade sent où est sa main gauche.

Quatrième expérience, faite par M. Abt, chef de clinique. Les doigts de la main droite étant enchevêtrés avec ceux de la main gauche, si on pique indistinctement les uns et les autres, la malade ayant les yeux clos, elle peut dire chaque fois le nombre des piqûres faites avec l'épingle. Donc les doigts anesthésiés ont senti.

Ce sont bien là les caractères par lesquels, en variant un peu les procédés suivant les sujets, je dépiste l'anesthésie psychique.

J'ajoute d'ailleurs que la malade ne simule pas. Elle est très sensible à la douleur du côté droit; et du côté gauche, elle se laisse piquer, chatouiller les muqueuses nasale et oculaire sans manifester aucune sensation.

Le 13 janvier, je revois la malade. Même état; même hémiopique avec hémianesthésie. Les anesthésies sensorielles sont plus parfaites, l'oreille gauche n'entend plus le tic-tac de la montre appliquée sur elle. Elle affirme ne rien voir de l'œil gauche.

D'après cet examen, on pourrait se croire autorisé à conclure qu'il s'agit d'une affection purement hystérique, ou psychique. Ce serait une erreur. Les attaques d'épilepsie antérieures, le début brusque des troubles occulaires, l'hémianopsie très nette, indiquent évidemment une lésion organique. Cette hémianopsie découverte par

Digitized by Google

l'examen périmétrique, phénomène dont la malade, sans aucune malice ni connaissance médicale, n'a ni l'idée, ni la notion, ne peut être un symptôme simulé, ni auto-suggestif chez elle.

L'hémianopsie latérale est toujours due à une lésion de la bandelette optique en arrière du chiasma. On sait que cette bandelette résultant de la semi-décussation du nerf optique est en réalité un nerf hémioptique (Grasset) qui contient les fibres de la moitié homonyme des deux rétines et commande la vision du champ latéral opposé.

Cette bandelette optique, après avoir contourné le pédoncule central, se termine dans le corps genouillé externe, le pulvinar et le tubercule quadrijumeau antérieur. De là part le prolongement intracérébral du nerf ou neurone cortical qui passe par le tiers postérieur de la capsule blanche interne, carrefour sensitif, où il s'associe au faisceau de la sensibilité générale et au faisceau auditif[1]; de là il continue son trajet par les radiations optiques dans l'écorce du lobe occipital où il se termine dans la région de la scissure calcarine.

Toute lésion portant sur un point de ce trajet depuis le chiasma détermine une hémiopie latérale du côté opposé.

Si la bandelette est atteinte dans son trajet à travers la capsule blanche interne, l'hémiopie s'accompagne d'hémianesthésie sensitive ou sensitivo-sensorielle.

Cela posé, il était légitime de supposer que dans notre observation la lésion intéressait dans la région thalamique le segment rétro-lenticulaire de la capsule, de façon à entamer le faisceau de la sensibilité générale, le faisceau acoustique, et aussi les fibres olfactives et gustatives dans le pilier postérieur du trigone; les deux tiers antérieurs de la capsule blanche interne étant indemnes.

Ainsi s'expliquerait organiquement l'hémiopie avec hémianesthésie sensitivo-sensorielle sans hémiplégie.

Nous verrons si, après plus ample observation de la malade, cette topographie doit être maintenue.

La légère hypertrophie du cœur gauche est peut-être consécutive à un certain degré d'artériosclérose précoce à laquelle les dix grossesses et les rhumatismes articulaires antérieurs pourraient ne pas être étrangers. Les attaques d'épilepsie datant de six ans seraient explicables par un ancien foyer cortical; car on sait que toute plaque jaune, quel que soit son siège, même en dehors de la zone corticale motrice, même latente et sans symptômes, peut devenir épilepto-

D'après les recherches récentes, les fibres olfactives et gustatives ne passeraient pas par la capsule blanche; mais par le pilier postérieur du trigone. C'est la lésion de ce dernier qui produirait de l'anasmie ou de la surdité passagère.

Digitized by Google

gène. Quoiqu'il en soit, la symptomatologie actuelle correspondrait à un foyer intéressant partiellement le tiers postérieur de la capsule blanche interne.

Mais si cette hémianesthésie est organique, comment expliquer qu'elle ait les caractères cliniques des anesthésies hystériques ou psychiques?

J'explique cela par l'hypothèse qu'un élément hystérique ou psychique est venu se greffer sur une hémianesthésie réelle, mais incomplète. Par suite de sa lésion capsulaire, notre malade a de l'hémiopie et un certain degré d'hémianothurie. Elle a la sensibilité diminuée du côté gauche. Or nous savons que certains nerveux, dans certaines circonstances, grossissent par auto-suggestion leurs troubles fonctionnels; une douleur médiocre devient excessive, une oppression légère devient dyspnée anxieuse, une hypo-esthésie se transforme en anesthésie. L'esprit, actionné par l'idée résultant d'une impression réelle, exagère cette impression et perfectionne le symptôme; un dynamisme psychique s'ajoute à la lésion organique.

Fort de cette idée, j'essaie de détruire cet élément psychique par suggestion; j'ai recours à mon procédé au crayon coloré (voir *Revue de Médecine*, *l. c.*); le sujet ne se laisse pas dérouter et maintient avec entêtement son anesthésie sur la ligne médiane; j'essaie l'application suggestive d'aimants sur le thorax et la main, en affirmant la restauration *in loco* de la sensibilité; j'essaie d'endormir le sujet et de faire la suggestion directe dite hypnotique. Le sujet résiste à tout et paraît agacé par toutes mes tentatives. Tous ceux qui ont manié les nerveux et les hystériques savent avec quelle mauvaise grâce ils se prêtent parfois aux manipulations curatives, comme si c'étaient des attentats commis sur leur personnalité auto-suggestive.

Je maintins cependant mon diagnostic et j'affirmai aux élèves que cet élément psychique en apparence irréductible surajouté à l'hémi-hypoesthésie organique disparaîtra spontanément, ou pourra être enlevé un jour par un procédé psychique surprenant l'imagination de la malade.

La malade revenue au service ophtalmologique, fatiguée par les essais faits sur elle et sans doute par l'effort inconscient réalisé par elle pour y résister, affirmant qu'elle ne guérirait jamais, eut une petite crise d'hystérie, la première accusée par elle, qui dura vingt minutes et fut arrêtée par suggestion par le Dr Abt. L'hémianesthésie restait la même.

Le 22 janvier survint une crise d'épilepsie suivie de fièvre à 39°. Le lendemain le Dr Abt constata que l'hémianesthésie avait disparu. Je vérifiai le fait. Les anesthésies sensorielles n'existaient plus; la

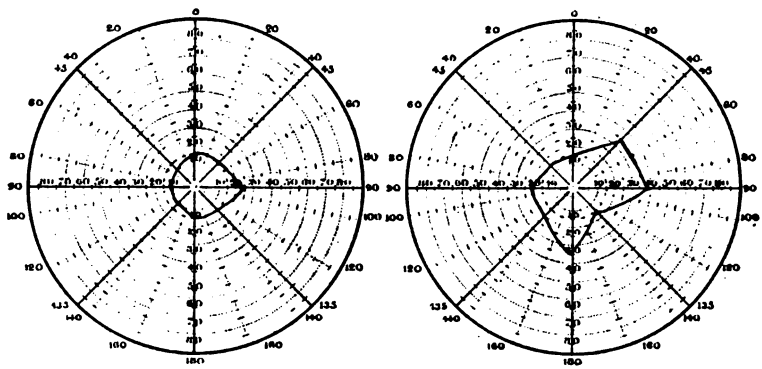
Digitized by Google

sensibilité tactile était restaurée à gauche, encore un peu plus faible qu'à droite.

Quant à l'hémiopsie, comme le montre le tracé périmétrique pris le 29 janvier, elle ne s'était nullement modifiée, affirmant ainsi son mécanisme exclusivement organique, tandis que l'hémanesthésie sensitive disparue, avec les autres anesthésies sensorielles, affirmaient par là leur mécanisme exclusivement ou presque exclusivement psychique.

Cet état se maintint les jours suivants, jusqu'à la sortie de la malade.

D'après cette évolution symptomatique, y a-t-il lieu de maintenir



Tracé 2. — Obs. I. Champ visuel du 29 janvier.

le diagnostic topographique de lésion thalamo-capsulaire? Un seul symptôme persistant peut être considéré comme sûrement organique : c'est l'hémiopie. Les autres hémianesthésies, par les caractères analysés et leur disparition rapide pourraient être purement dynamiques.

C'est une hémianesthésie hystérique sensitivo-sensorielle qui se serait greffée sur une hémiopie pure. Celle-ci pourrait avoir son siège sur la bandelette avant son entrée dans la capsule blanche, ou bien dans l'écorce, région de la scissure calcarine.

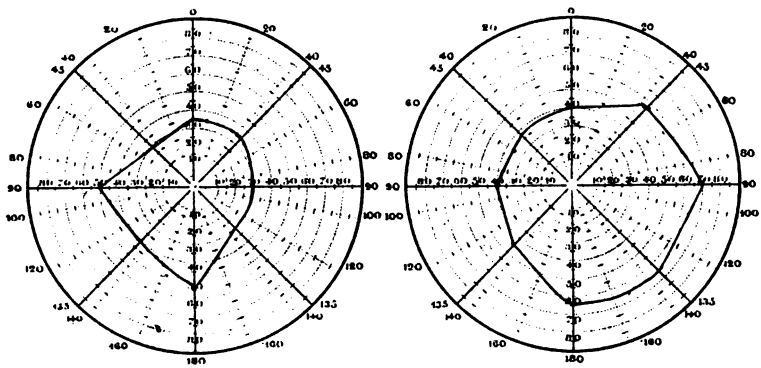
Obs. II. — S., quarante-huit ans, chapelier, entre à la clinique le 25 janvier 1902 pour une hémiplégie avec hémianesthésie gauche datant de sept semaines. Début brusque, sans prodromes, sans perte de connaissance, le matin en voulant sortir du lit. Il ne put se lever et marcher avec un bâton que le cinquième jour.

Actuellement le malade marche en fauchant, tenant le genou et le coude-pied raides. Il peut fléchir et étendre les orteils gauches, mais ne peut

Digitized by Google

fléchir le cou-de-pied. Couché, il soulève la jambe gauche péniblement jusqu'à 10 centimètres, puis la laisse retomber. Il exécute tous les mouvements de la main et de l'avant-bras gauches, mais il ne lève le bras que jusqu'à l'horizontale et ne l'y maintient que pendant quatre secondes. Le dynamomètre donne 47 de la main droite, 0 de la main gauche. La face n'est pas déviée. Les réflexes tendineux ne sont pas exagérés. On constate une cicatrice chancreuse sur le gland; le malade n'accuse pas de manifestations secondaires, ni d'autres antécédents morbides.

Il existe en outre une hémianesthésie gauche complète occupant la face, le tronc et les membres, avec hémianalgésie et anesthésie thermique. La sensibilité des muqueuses nasale, labiale, oculaire, est abolie à gauche. Les sensibilités sensorielles sont en grande partie éteintes. Le malade ne perçoit pas le vinaigre de la narine gauche; il ne perçoit pas le sel sur le côté gauche de la langue; il n'entend la montre à gauche qu'à 2 centimètres de l'oreille, à droite à 15 centimètres. La vision de l'œil gauche est



Tracé 3. — Obs. II. Champ visuel du 25 janvier.

brouillée; il se trompe sur certaines couleurs, ne reconnaît pas les doigts au delà de 50 centimètres; acuité visuelle de 0,3. L'examen périmétrique montre un rétrécissement notable du champ visuel gauche comme le figure le tracé. L'examen ophtalmoscopique dénote une décoloration manifeste de la pupille gauche sans trace de névrite ancienne.

Il s'agit évidemment d'une lésion organique intéressant la capsule blanche interne.

Et cependant je trouve dans les détails de cette hémianesthésie en apparence si nette quelque chose qui me fait soupçonner un élément psychique.

D'abord la ligne frontière n'a rien de fixe; elle est variable à chaque examen.

En second lieu, la veille au soir, l'interne du service, M. Rueff, avait interrogé la sensibilité et constaté cette hémianesthésie, mais moins accentuée, plus indécise; le malade sentait parfois la piqûre; ou bien il ne

Digitized by Google

savait pas trop s'il sentait ou ne sentait pas; c'était plus vague. Aujourd'hui la réponse est précise; l'esprit du sujet, actionné par l'idée du symptôme, l'avait perfectionné. La veille, le sens musculaire était parfait. Aujourd'hui il est altéré, mais non aboli. Le malade sent quelquefois, mais pas toujours nettement, la position de sa main gauche.

Du sel appliqué sur le côté gauche de la langue n'est pas perçu, le malade ne sent rien. Alors même que ce sel s'est répandu sur le côté droit sensible de la langue, le sujet ne le perçoit pas. Si alors je mets directement un nouveau grain sur ce côté droit, le sujet perçoit immédiatement. Le défaut de perception était donc purement psychique.

Les indications visuelles fournies par le malade indiquent aussi un état spécial d'imagination créé par auto-suggestion. On lui présente un crayon qu'il ne reconnaît pas. On lui demande combien d'objets il voit, il dit 3.

On lui montre deux doigts, il en voit 4. On lui montre trois doigts, il en voit 2, se trompant ainsi chaque fois avec ingénuité.

Je formule le diagnostic suivant : Foyer hémorragique intéressant le tiers postérieur de la capsule blanche interne (faisceau sensitif) et intéressant aussi directement ou dynamiquement (par voisinage) les deux tiers antérieurs (faisceau pyramidal). Exagération par auto-suggestion de l'hémianesthésie.

Pour dégager cet élément psychique, j'ai recours, le 17, à l'aimantation suggestive. Application d'un pseudo-aimant à la face gauche et de deux autres sur la jambe et la main avec affirmation que la sensibilité va revenir.

Après trois quarts d'heure d'application, la sensibilité est restaurée.

Le malade sent qu'on le touche, indique les points de la peau touchés (ses yeux étant fermés). Le froid et la chaleur sont perçus, la force dynamométrique a aussi augmenté; la main gauche donne 10 à 12; la droite 53. Mais la sensibilité restaurée reste moindre à gauche qu'à droite; la piqûre d'épingle est perçue comme sensation tactile, non comme douleur. Il reste de l'hypoesthésie avec analgésie.

Le malade reconnaît le nombre des doigts, ne se trompe plus sur les couleurs; il reconnaît un crayon, mais pas une épingle.

Le sel et le vinaigre sont perçus, mais moins nettement qu'à droite. Le tic-tac de la montre est entendu à 5 centimètres de l'oreille gauche.

En continuant la suggestion magnétique les jours suivants, on obtient encore une certaine amélioration.

Le 2 février, au bout de seize jours, le dynamomètre donne 56 à droite, 20 à gauche. Mais le malade marche toujours en fauchant. L'oreille gauche entend la montre jusqu'à 16 centimètres, l'oreille droite à 30.

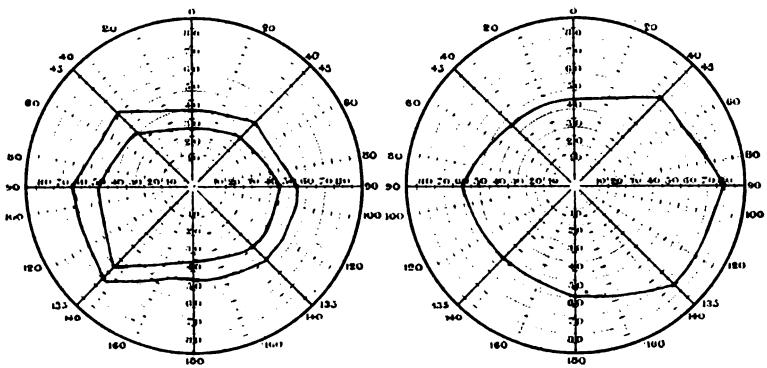
La sensibilité restaurée se maintient, mais reste toujours diminuée, et l'hémianelgésie persiste, rebelle à la suggestion. A l'esthésiomètre, la main droite sent deux pointes à 11 millimètres de distance, tandis que la main gauche exige une distance de 6 centimètres. Sur le thorax, il faut 3 centimètres à droite, 11 à gauche. Sur le pied 3 cm. 4 à droite, 6 cm. 8 à gauche.

Digitized by Google

L'examen périmétrique de l'œil fait le 27 janvier montre que le rétrécissement concentrique du champ visuel gauche persiste à peu près au même degré; l'acuité visuelle est à 0,3; à droite, champ visuel normal, acuité 0,8.

Un fait montre encore combien l'élément psychique intervient et doit être dégagé quand on prend le périmètre ou même l'acuité visuelle. Cette expérience a été faite avec M. le Dr Abt. En mettant au malade des lunettes avec verres plans et affirmant que ces verres augmentent la vision, le périmètre de l'œil gauche s'élargit de 10° comme on le voit sur le tracé; l'acuité visuelle qui était de 0,2 devient alors de 0,3. A droite le périmètre n'est pas modifié par cette suggestion; mais l'acuité visuelle s'élève de 0,5 à 0,8.

Les choses restent dans cet état. La suggestion continuée ne perfectionne



Tracé 4. — Obs. II. Champ visuel du 27 janvier.

plus les sensibilités. Elle n'a fait que dégager ce que le psychisme avait ajouté et remettre les anesthésies sensitive et sensorielle au degré adéquat à la lésion.

La nature organique du syndrome hémiplégie et hémianesthésie dans ce cas est incontestable. La persistance de l'hémiplégie, la survivance de l'hémihypoesthésie avec analgésie affirment que la lésion siège bien dans la région thalamo-capsulaire intéressant le faisceau de la sensibilité générale. Le faisceau visuel ou bandelette optique, nerf hémioptique, n'est pas frappé dans ce cas; il n'y a pas d'hémiopie. Mais il existe de l'amblyopie croisée; et cette amblyopie avec retrécissement du champ visuel, rebelle à la suggestion, paraît bien être de nature organique.

Ce fait appelle un commentaire. Si autrefois on admettait avec Charcot que la lésion du carrefour sensitif produit de l'amblyopie croisée, aujourd'hui on sait que cette lésion, si elle atteint le faisceau

Digitized by Google

optique, produit de l'hémiopie. « Le rétrécissement du champ visuel, dit Dejerine, fait toujours défaut dans l'hémianesthésie organique; si on l'observe, il dépend d'un trouble fonctionnel surajouté, hystérique.... Une lésion de la partie postérieure de la capsule interne ne produit ni retrécissement du champ visuel, ni amblyopie. »

Notre observation tend à infirmer cette opinion et à montrer que l'amblyopie croisée avec rétrécissement du champ visuel si fréquemment constatée autrefois n'est pas toujours un phénomène hystérique, mais peut être liée à une lésion du carrefour sensitif.

J'admets volontiers avec Lannegrace et Grasset que cette amblyopie n'est pas un symptôme direct de la lésion des voies optiques, dans leur trajet intra-cérébral, mais une conséquence de la lésion de la sensibilité générale. L'anesthésie oculaire due à cette lésion de la racine sensible du trijumeau qui est dans la capsule blanche interne pourrait engendrer l'amblyopie, soit par trouble nutritif de la rétine d'origine vaso-motrice, soit par irrigation insuffisante de la rétine (Lannegrace) due à un spasme artériel (Bechterew). Notons que chez notre malade on avait constaté une décoloration de la rétine.

Ce qui découle nettement de ces deux observations s'ajoutant aux faits déjà signalés dans mon précédent mémoire c'est que l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle peut s'ajouter directement à l'hémiplégie par pur dynamisme psychique; elle peut être créée de toutes pièces par l'exploration médicale, qui fait de la suggestion inconsciente; elle peut se greffer par auto-suggestion sur une diminution de la sensibilité, de cause organique, grossie par le psychisme et transformée en anesthésie complète; elle peut avoir une origine réelle organique par retentissement d'une lésion de voisinage sur les voies sensitives intra-cérébrales; mais ce trouble fonctionnel, qui devrait être passager, peut survivre au choc, c'est-à-dire à la réalité organique, comme image psychique, retenue par auto-suggestion.

Ce phénomène peut se passer sous toutes ces formes, chez des sujets nullement hystériques, comme le démontre notre seconde observation; l'anesthésie psychique n'est pas toujours hystérique.

Ainsi s'expliquent les faits que je relatais dans mon précédent mémoire d'hémianesthésie organique avec hémiplégie datant de plusieurs années, et où l'hémianesthésie céda rapidement à l'application d'aimants où à la suggestion verbale.

Certaines observations publiées comme exemples d'anesthésie corticale à distribution segmentaire doublant exactement la paralysie motrice n'ont peut-être pas la signification qu'on leur prête; l'élément psychique possible n'ayant pas été dégagé.

Digitized by Google

LE RICIN ET SES EMPLOIS MÉDICINAUX
DANS L'ANCIENNE ÉGYPTE

Par Victor LORET

Chargé du cours d'Egyptologie à l'Université de Lyon.

I. — L'AIRE D'INDIGÉNAT DU RICIN.

L'opinion qui prévaut de nos jours est que les différents Ricins répartis de par le monde constituent diverses formes ou variétés d'une seule et unique espèce. Les anciens botanistes ne connaissaient que le *Ricinus communis* L. Mais, comme le Ricin, qui est annuel et herbacé dans nos climats, se trouve être vivace et arborescent dans les régions chaudes, et notamment en Afrique, Willdenow distingua, du Ricin herbacé, le Ricin arborescent sous le nom de *Ricinus africanus* W[1]. Puis de nouvelles variétés furent découvertes en Asie, en Afrique et en Amérique, et furent considérées comme autant d'espèces distinctes.

Toutefois, J. Müller, dans la monographie soignée qu'il consacra au genre *Ricinus*, étudia de près les seize espèces connues de son temps et constata qu'elles ne sont que des variétés, à peine héréditaires, qui passent des unes aux autres par de nombreuses transitions et constituent par conséquent, dans leur ensemble, une seule espèce[2]. A. de Candolle, dans son *Origine des plantes cultivées*[3], et H. Baillon, dans son *Histoire des plantes*[4], sont également d'avis qu'il n'existe qu'une seule espèce de Ricin, le *R. communis*, espèce représentée, dans tous les pays chauds du monde, par un certain nombre de formes très variées.

Quant au pays d'origine du Ricin, les ouvrages les plus modernes et les plus estimés y voient l'Asie méridionale et plus spécialement

1. G. Guibourt, *Histoire naturelle des drogues simples*, Paris, 1876, t. II, p. 353, n° 1.
2. A. de Candolle, *Origine des plantes cultivées*, Paris, F. Alcan, 1886, p. 339.
3. A. de Candolle, *ibid.*
4. Tome V, Paris, 1874, p. 110, n. 2, et p. 162.

Digitized by Google

les Indes[1]. Cependant, A. de Candolle estime que, de toutes les régions où croît le Ricin, il n'y a que l'Afrique tropicale, — Kordofan, Sennar et Abyssinie, — où il présente tous les caractères indiscutables de la spontanéité[2]. Peut-être la région du Ricin, traversant la mer Rouge, doit-elle aussi comprendre l'Arabie Heureuse, où P. Forskal a recueilli la plante à l'état sauvage, dans les plaines argileuses humides et dans les hauteurs moyennes des montagnes de l'Yémen, à Hadîe, à l'est de Hodeidah, et à Kudmie et Môr, à l'est de Loheiyah[3]. A. Figari exprime de même l'opinion que le Ricin est originaire de la Nubie supérieure et de l'Ethiopie, où il a été trouvé spontané en maints endroits[4].

En fait, le Ricin fut connu des Égyptiens à une époque très reculée puisque, comme on le verra plus loin, l'espèce était désignée par les Égyptiens eux-mêmes, dès le XVIe siècle avant notre ère, comme ayant été depuis longtemps utilisée par leurs ancêtres. Les quelques plantes indiennes cultivées ou naturalisées dans l'ancienne Égypte n'ont été introduites que beaucoup plus tard sur les rives du Nil[5], tandis qu'au contraire bien des végétaux du Soudan, de l'Abyssinie ou de l'Arabie ont été importés par les antiques habitants de l'Égypte dès les premiers temps de leur histoire[6]. L'existence extrêmement ancienne du Ricin en Égypte vient donc apporter un très important argument à l'appui de l'opinion de ceux qui voient dans le Ricin une plante originaire des régions du haut Nil.

D'ailleurs, quoi qu'il en soit de cette question d'origine, un fait me semble absolument hors de contestation, c'est que le Ricin connu des anciens Égyptiens était le Ricin d'Afrique ou d'Arabie, et non le Ricin de l'Inde.

1. A. de Candolle, *loc. cit.*; H. Baillon, *loc. cit.*; F. Wœnig, *Die Pflanzen im alten Ægypten*, Leipzig, 1886, p. 337.

2. *Loc. cit.*, p. 340; cf. R. Hartmann, *Naturgeschichtlich-medicinische Skizze der Nilländer*, Berlin, 1865, p. 162, où le *Ricinus communis* β *africana* se trouve indiqué comme poussant à l'état sauvage sur les hauts plateaux de Mensa et dans le pays des Bogos (Abyssinie septentrionale), au bord des torrents et des flaques d'eau de pluie.

3. P. Forskal, *Flora ægyptiaco-arabica*, Hauniæ, 1775, p. CXXI, n° 536.

4. *Studii scientifici sull' Egitto e sue adiacenze*, Lucca, 1865, t. II, p. 197.

5. Le Lotus rose (*Nelumbium speciosum* W.), par exemple, n'a jamais été signalé en Égypte avant l'époque d'Hérodote (V. Loret, *La flore pharaonique*, Paris, E. Leroux, 1892, p. 111, n° 192).

6. Par exemple le Papyrus (*Cyperus Papyrus* L.), et l'Ebénier d'Afrique (*Dalbergia Melanoxylon*, G. P. R.), qui sont cités dans les plus anciens textes hiéroglyphiques (V. Loret, *ibid.*, p. 28 et 60, n°s 28 et 96).

Digitized by Google

II. — Le Ricin égyptien d'après les écrivains classiques.

Un certain nombre d'auteurs classiques ont parlé du Ricin d'Égypte. Hérodote, le premier qui fasse mention de l'espèce égyptienne, s'exprime ainsi : « Les Égyptiens qui habitent auprès des marais se servent d'une huile qu'ils extraient des fruits du *Sillicyprium* (σιλλικύπριον) et à laquelle ils donnent le nom de κίκι. Ils la préparent de la manière suivante : sur les bords des cours d'eau et des étangs ils sèment ces *Sillicyprium*, lesquels croissent spontanément chez les Grecs. Ces plantes, semées en Égypte, portent des fruits abondants, mais à odeur forte. Lorsqu'ils les ont récoltés, les uns les broient et en tirent l'huile par expression; d'autres les font rôtir et recueillent ce qui s'en écoule. C'est un liquide gras, qui n'est pas moins bon pour l'éclairage que l'huile d'olive, mais qui exhale une odeur lourde[1]. »

Parlant des plantes d'Égypte, Strabon écrit : « Le κίκι est un fruit que l'on sème dans les champs et dont on exprime une huile. Presque tous les gens du pays emploient cette huile pour l'éclairage; ceux qui appartiennent aux classes pauvres et aux classes ouvrières s'en servent en guise d'onguent[2]. »

Diodore de Sicile : « Les Égyptiens se servent pour alimenter leurs lampes, au lieu d'huile d'olive, d'une huile qu'ils appellent κίκι et qu'ils expriment d'une certaine plante[3]. »

Dioscoride consacre un chapitre à la plante, et un autre à l'huile qu'on en tire : « Le κίκι se nomme aussi κρότων. Quelques-uns l'appellent *Sésame sauvage*; d'autres, *Séséli de Chypre*[4]. Les Égyptiens le nomment σύσθαμνα, d'autres τρίξιν; les Prophètes, *Sang de fièvre*; les Romains, *ricinus*, d'autres, *lupa*. On l'appelle κρότων à cause de sa ressemblance avec l'animal (le *ricin* ou *tique*). C'est un arbre qui atteint la taille d'un petit figuier. Ses feuilles ressemblent à celles du platane, mais elles sont plus grandes, plus lisses et plus foncées. Il a le tronc et les rameaux fistuleux, comme le roseau. Ses fruits sont en grappes hérissées et, décortiqués, ressemblent à l'animal nommé *ricin*. On en retire par expression l'huile de κίκι (κίκινον ἔλαιον), qui ne se mange pas, mais qu'on utilise pour l'éclairage et pour la pré-

1. *Herodoti, Historiarum libri IX*, lib. II, cap. 94 (éd. R. Dietsch, Lipsiæ, 1876).
2. *Strabonis, Geographica*, lib. XVII, cap. 2, § 5 (éd. C. Müller et F. Dübner, Parisiis, 1853).
3. *Diodori Siculi Bibliotheca historica*, lib. I, cap. 34, § 11 (éd. L. Dindorf, Parisiis, 1878).
4. Σέσελι κύπριον. C'est là sans doute la forme correcte de la désignation d'Hérodote, σιλλικύπριον.

Digitized by Google

paration d'emplâtres [1] ». — « L'huile de κίκι se prépare de la façon suivante : cueillez, de κρότων mûrs, la quantité nécessaire. Faites-les sécher au soleil, sur un sol bien uni, jusqu'à ce que l'enveloppe de la graine se rompe et se détache. Après avoir recueilli la partie charnue des graines, jetez-la dans un mortier, broyez soigneusement, mettez dans une marmite étamée pleine d'eau, allumez du feu sous la marmite et faites bouillir. Lorsque toute la partie liquide qui se trouve dans les graines est montée à la surface de l'eau, retirez la marmite du feu, enlevez au moyen d'une cuillère l'huile qui surnage et mettez-la de côté. Les Égyptiens, à cause du grand usage qu'ils font de cette huile, la préparent autrement. Après avoir mondé les graines de κρότων, ils les placent sous une meule et les broient soigneusement. Puis, ils jettent dans des corbeilles ce qui est moulu et en expriment l'huile au moyen d'une machine. Les κρότων sont mûrs lorsqu'ils se séparent facilement des coques qui les enveloppent [2]. »

Enfin, Pline, dont il serait inutile de traduire le texte en français, rend tant bien que mal, — et même plutôt mal que bien, — les idées exprimées par Dioscoride : « Proximum (oleum) fit et e cici, arbore in Ægypto copiosa : alii crotonem, alii trixin, alii sesamum silvestre appellant : ibique non pridem. Et in Hispania repente provenit altitudine oleæ, caule ferulaceo, folio vitium, semine uvarum gracilium pallidarumque. Nostri eam ricinum vocant a similitudine seminis. Coquitur id in aqua, innatansque oleum tollitur. At in Ægypto, ubi abundat, sine igne et aqua sale aspersum exprimitur, cibis fœdum, lucernis utile [3]. »

Les quelques renseignements à tirer de ces auteurs classiques sont les suivants :

1° Le Ricin était très cultivé en Égypte dès l'époque d'Hérodote, c'est-à-dire au ve siècle avant notre ère ;

2° D'après Hérodote, les Égyptiens exprimaient l'huile de la plante tantôt à chaud, en faisant bouillir les graines dans l'eau, tantôt par expression à froid. Strabon, Diodore, Dioscoride et Pline semblent n'attribuer aux Égyptiens que ce dernier procédé d'extraction ;

3° L'huile servait le plus ordinairement à l'éclairage. Strabon, pourtant, affirme que les Égyptiens des classes pauvres avaient l'habitude de s'en oindre, et Dioscoride déclare qu'ils s'en servaient en médecine ;

1. *Pedanii Dioscoridis Anazarbei De materia medica*, lib. IV, cap. 161 (éd. C. Sprengel, Lipsiæ, 1829).
2. *Ibid.*, lib. I, cap. 38.
3. *Histoire naturelle de Pline*, XV, 7 (éd. E. Littré, Paris, 1877).

Digitized by Google

4° Enfin, nous constatons qu'Hérodote et Diodore emploient le mot κίκι pour désigner l'huile, tandis que Strabon donne ce nom à la graine, et que Dioscoride et Pline l'appliquent à la plante entière. Il semble bien, d'ailleurs, que tous ces auteurs s'accordent pour considérer le terme κίκι comme un mot égyptien et pour indiquer l'Égypte comme le pays où l'on préparait le plus communément l'huile de Ricin.

Un papyrus grec, récemment découvert en Égypte et daté du règne de Ptolémée Philadelphe, est consacré en grande partie à la réglementation des fabriques d'huile en Égypte [1]. Cinq espèces d'huiles y sont nommées : l'huile de Sésame, l'huile de Ricin, l'huile de Carthame (κνῆκος), l'huile de Κολοκύνθη et l'huile de Lin. Ces trois dernières huiles sont considérées comme bien inférieures aux deux premières; l'huile de Ricin est estimée à la moitié du prix de l'huile de Sésame. Partout, dans ce papyrus, le mot κρότων désigne la plante ou la graine, tandis que κίκι s'applique seulement à l'huile. Comme il y est souvent question de moulins à broyer, on peut en conclure qu'à cette époque les Égyptiens exprimaient l'huile de Ricin à froid.

III. — Les graines de Ricin trouvées dans les tombes égyptiennes.

Ce fut J. Passalacqua qui, le premier, en 1826, signala la présence du Ricin dans les tombes égyptiennes antiques [2]. Il en avait découvert, dans une tombe de Thèbes, quelques graines qui furent identifiées par C. Kunth avec le *Ricinus communis* L. [3] et qui, confiées à M. Julia-Fontenelle pour en faire l'analyse chimique, donnèrent lieu à la note suivante : « Ces semences sont très bien conservées; elles sont pleines, d'une couleur un peu terne, et pèsent chacune de douze à quatorze centigrammes. Leur intérieur est rempli d'une pâte jaune qui a une odeur et une saveur rances. Cette pâte rougit le papier de tournesol; étendue et pressée sur une lame de verre, et vue au microscope, on distingue des gouttelettes d'une huile claire et peu colorée; si on ajoute un peu d'eau sur cette lame, et qu'on la promène avec le doigt sur cette huile, elle y produit le même effet qu'avec tous les corps huileux. L'alcool bouillant enlève à cette pâte une huile que l'eau en sépare en grande partie. D'après ces faits, les

1. P. Grenfell, *Revenue laws of Ptolemy Philadelphus*, Oxford, 1896.
2. J. Passalacqua, *Catalogue raisonné et historique des antiquités découvertes en Égypte*, Paris, 1826, p. 23, n° 460.
3. *Ibid.*, p. 229.

Digitized by Google

semences de ricin, que vous avez trouvées à Thèbes, se sont très bien conservées pendant plus de trois mille ans; seulement l'huile a ranci, et il s'y est développé un acide [1] ». Ces graines sont maintenant exposées au Musée de Berlin, qui a acheté en bloc toute la collection Passalacqua, et, examinées à nouveau par A. Braun [2], elles ont été à nouveau identifiées par lui avec le *R. communis*. Il paraît que, séduit par la belle conservation de ces graines, C. Kunth tenta de les semer pour voir si elles germeraient; le succès ne répondit pas à son attente [3].

En 1827, de nouvelles graines de Ricin, identifiées par M. Bonastre, furent signalées dans la collection égyptienne du Musée Charles X, qui devint plus tard le Musée du Louvre [4]. Ces graines ont été, en 1895, examinées de près par M. J. Poisson et par moi [5]. Elles sont étiquetées « N° 64, *C. 33* », sont au nombre de soixante-douze et sont de petite espèce.

En 1859, F. Unger déclare avoir trouvé au Musée égyptien de Vienne une graine de cette plante [6]. Il pense avoir retrouvé la représentation du Ricin sur des bas-reliefs de Thèbes et de Tell-el-Amarna [7], mais rien n'est moins certain, la figure 86 étant absolument conventionnelle et la figure 87 semblant représenter un Figuier plutôt qu'un Ricin. F. Unger estime que le Ricin connu des anciens Égyptiens était le *R. communis* L., var. *africana* W.

En 1886, E. Schiaparelli découvrit à Thèbes, dans la nécropole de Drah-Abou'l-Neggah, une certaine quantité de graines que G. Schweinfurth identifia avec le *R. communis* L., mais dont il hésita à admettre l'antiquité, des Arabes ayant habité cette nécropole et ayant pu y laisser des traces végétales de leur passage [8].

Enfin, en 1895, j'ai signalé la présence, au Cabinet des médailles de la Bibliothèque nationale de Paris, d'une quantité de graines de Ricin qui proviennent très vraisemblablement de la collection de

1. J. Passalacqua, *Catalogue raisonné et historique des antiquités découvertes en Égypte*, Paris, 1826, p. 292, n° 460.
2. A. Braun, *Die Pflanzenreste des ägyptischen Museums in Berlin*, Berlin, 1877, p. 14.
3. *Annales des sciences naturelles*, t. VIII, p. 422, d'après A. Braun, *loc. cit.*
4. F. Champollion, *Notice descriptive des monumens égyptiens du Musée Charles X*, Paris, 1827, p. 97, n° L, 169.
5. V. Loret et J. Poisson, *Études de botanique égyptienne : Les végétaux antiques du Musée égyptien du Louvre*, Paris, 1895, p. 15, n° 17 (extr. du *Recueil de travaux relatifs à la philologie et à l'archéologie égyptiennes et assyriennes*).
6. F. Unger, *Botanische Streifzüge auf dem Gebiete der Culturgeschichte : Die Pflanzen des alten Ægyptens*, Wien, 1859, p. 61-62.
7. *Ibid.*, pl. VIII, fig. 86-87.
8. G. Schweinfurth, *Les dernières trouvailles botaniques dans les anciens tombeaux de l'Égypte* (*Bulletin de l'Institut égyptien*, 1886, p. 44) = *Die letzten botanischen Entdeckungen in den Gräbern Ægyptens* (extr. d'*Engler's botanischen Jahrbüchern*, t. VIII, fasc. 1).

Digitized by Google

végétaux pharaoniques rapportée d'Égypte par F. Cailliaud vers 1825 [1]. Ces graines mesurent en moyenne dix millimètres de long sur huit de large; elles sont d'un gris blond avec marbrures brun-roux, moins linéaires et plus tourmentées que le Ricin de France. Elles répondent donc absolument, pour la taille, pour la couleur et pour la disposition des marbrures, à la variété connue sous le nom de Ricin du Sénégal [2].

Ces diverses graines de Ricin, trouvées dans les tombes égyptiennes, ne nous fournissent malheureusement pas, sur l'antiquité de la plante en Égypte, des renseignements plus précis que ceux qui nous sont fournis par les auteurs classiques. En effet, nous ne savons ni par qui ces graines ont été découvertes, ni où, ni dans quelles conditions. Les tombes dans lesquelles ces graines ont été trouvées étaient-elles vierges, avaient-elles été visitées et fouillées, avaient-elles été habitées par des Arabes? Étaient-elles d'époque pharaonique, ou gréco-romaine, ou même byzantine? On conçoit que, dans le doute, il serait téméraire d'essayer de tirer quelque conclusion nette de la présence, dans les musées égyptiens, de graines de Ricin. Tout au plus pouvons-nous supposer, en y mettant quelque optimisme, que quelques-unes de ces graines sont réellement antiques. Mais *antique*, quand il s'agit de l'Égypte, est un terme d'une valeur tout à fait relative et, en somme, les graines de Ricin de nos musées ne nous reportent pas, d'une façon certaine, plus loin que le texte d'Hérodote.

IV. — Le nom égyptien du Ricin.

Il ne nous reste plus, pour poursuivre l'histoire du Ricin égyptien, qu'à recourir à la philologie. C'est seulement depuis peu que le nom égyptien du Ricin a été découvert dans les textes. On sait que la langue égyptienne a duré fort longtemps et ne s'est éteinte qu'au commencement du siècle dernier. Certes, l'écriture avait changé depuis des centaines d'années et les hiéroglyphes avaient fait place à des signes plus cursifs et moins nombreux, tirés de l'alphabet grec. Mais la langue, sous le nom de langue copte, était restée sensiblement la même. Or, à l'époque de la conquête arabe, les Égyptiens, qui ne parlaient que le copte, furent forcés détudier et d'enseigner la langue de leurs vainqueurs. D'où l'existence d'un certain nombre

1. V. Loret et J. Poisson, *loc. cit.*
2. Cf. G. Guibourt, *Histoire naturelle des drogues simples*, Paris, 1876, t. II, p. 354.

Digitized by Google

de lexiques arabe-copte, dans lesquels les mots sont disposés, non pas par ordre alphabétique, mais par ordre de matières.

Le plus connu de ces lexiques, la *Grande Echelle* (*Scala magna*) de Schams-ar-Riâsah, ne mentionne que deux noms coptes à propos du Ricin : celui de *Djismis*, qui désigne la plante, et celui de *Kiki*, qui désigne la graine [1]. Nous reconnaissons de suite, dans ce dernier mot, le terme κίκι qui est considéré par les écrivains classiques comme la désignation égyptienne du Ricin. Quant au mot *Djismis*, nous le retrouverons plus loin.

En plus des lexiques arabe-copte nous possédons, pour nous aider à la reconstitution de la langue copte, une traduction copte de la Bible. Or, le nom du Ricin se trouve cité une fois dans la Bible (Jonas, IV, 6-10). Le mot hébreu employé dans ce passage est *Kikaïoun*, qui désigne une plante à croissance très rapide, comme l'est le Ricin dans les pays chauds, et qui présente d'indiscutables rapports avec le nom κίκι [2]. Le texte copte rend l'hébreu *Kikaïoun* par *Fent-n-ghlot* [3]. Nous devrions donc considérer le copte *Fent-n-ghlot* comme un troisième nom égyptien du Ricin. Pourtant, il n'en est rien. En effet, ce n'est pas d'après le texte hébreu, mais bien d'après la version grecque des Septante qu'a été faite la traduction copte de la Bible. Or, les Septante ont traduit *Kikaïoun* par κολοκύνθη, et c'est pour rendre ce mot que les Coptes ont employé *Fent-n-ghlot*. La chose est prouvée par une variante du lexique de Schams-ar-Riâsah, qui porte *Bent-n-eghladj* comme traduction d'un mot arabe répondant à κολοκύνθη.

C'est en 1881 que M. Révillout, étudiant un papyrus égyptien démotique du Louvre, dans lequel il était souvent fait mention d'une huile de *Tekem* servant à alimenter les lampes, eut l'idée d'identifier cette huile avec l'huile de κίκι des Grecs [4]. Ce rapprochement est absolument exact et le mot *Tekem*, en tenant compte de l'adjonction du suffixe *is* et du changement fréquent du *s* en *q*, *k*, *g* et du *t* ou *d* en *dj*, est indiscutablement la forme antique du copte *Djismis*. En somme, le nom égyptien du Ricin est *Dqam*, *Dgam*, et c'est la connais-

1. V. Loret, *Les livres III et IV* (*animaux et végétaux*) *de la Scala magna de Schams-ar-Riâsah* (Annales du Service des Antiquités de l'Égypte, Caire, 1899, t. I, p. 56, n° 92, et p. 58, n° 192).

2. O. Celsius, *Hierobotanicon, sive de Plantis Sacræ Scripturæ*, Amstelodami, 1748, t. II, p. 273-282; K. Rosenmüller, *Biblische Naturgeschichte*, Leipzig, 1830, t. I, p. 123-125; H. B. Tristram, *The natural history of the Bible*, London, 1889, p. 449-450; L. Fonck, *Streifzüge durch die biblische Flora*, Freiburg im Breisgau, 1900, p. 17-23.

3. H. Tattam, *Duodecim prophetarum minorum libri in lingua ægyptiaca*, Oxonii, 1836, p. 104.

4. *Revue égyptologique*, Paris, 1881, t. II, p. 79-83.

Digitized by Google

sance de ce nom qui va nous permettre de nous rendre compte des emplois médicinaux du Ricin dans l'ancienne Égypte.

A part le traité de médecine sur lequel j'aurai à insister, je ne connais dans la littérature égyptienne, en plus du papyrus étudié par M. Révillout, qu'un seul texte qui mentionne la plante *Dqam*. C'est la statue exposée au Musée égyptien du Louvre sous le n° A, 90, laquelle représente un personnage ayant vécu sous le règne d'Apriès, c'est-à-dire à peu près à l'époque où Hérodote visita l'Egypte. Ce personnage se vante, dans une inscription qui décore sa statue, des dons qu'il fit aux divinités de l'île d'Éléphantine, située à l'extrême sud de l'Égypte. Parmi ces dons se trouve l'indication suivante : « J'ai fourni de l'huile de Ricin (*dqam*) pour l'éclairage de vos temples [1]. »

Le papyrus démotique et l'inscription du Louvre nous prouvent donc bien que, dès le VIe siècle avant notre ère, les Égyptiens, comme le déclarent les auteurs classiques, se servaient d'huile de Ricin pour alimenter leurs lampes.

V. — Le Ricin dans la médecine égyptienne.

Pendant l'hiver 1872-1873, G. Ebers, professeur à l'Université de Leipzig, eut l'occasion d'acheter à Thèbes un papyrus qui, au dire du vendeur, avait été trouvé dans la nécropole thébaine de l'Assassif, entre les jambes d'une momie. Ce papyrus, haut de 30 centimètres et long de plus de 20 mètres, fut offert par Ebers à l'Université de Leipzig et publié, deux ans après, sous le titre de Papyros Ebers, *das hermetische Buch über die Arzeneimittel der alten Ægypten in hieratischer Schrift* (Leipzig, 1875, 2 vol. in-fol.).

Le texte comprend 110 pages en grand in-quarto et forme un traité complet de médecine, ou plus exactement un volumineux recueil de recettes extraites de divers documents et classées en ordre méthodique. Ce papyrus n'est pas daté mais il porte, au revers de la première page, un calendrier de l'an IX d'Aménophis Ier, le second roi de la XVIIIe dynastie. Or, d'après une indication astronomique consignée en ce calendrier et relative au point de concordance qui existait alors entre l'année vague et l'année fixe, il se trouve que l'an IX d'Aménophis Ier n'a pu tomber que dans la période bissextile qui s'est écoulée de l'an 1550 à l'an 1547 avant notre ère. Il nous est impossible de savoir si ce calendrier est con-

1. *Zeitschrift für ägyptische Sprache und Alterthumskunde*, t. XXII, Leipzig, 1884, p. 88.

Digitized by Google

temporain de la rédaction du papyrus, ou postérieur à cette rédaction. Par conséquent, en le considérant comme contemporain et en datant le traité médical du XVIe siècle avant notre ère, nous ne pouvons craindre que de le rajeunir et non de lui attribuer une antiquité trop reculée.

Le Ricin est mentionné plusieurs fois au *Papyrus Ebers*, mais le passage le plus intéressant (p. 47-48 du papyrus) est une sorte de monographie relative aux propriétés médicinales de cette plante. En voici la traduction en son entier :

CONNAISSANCE DES VERTUS DU RICIN [1], TIRÉE D'ANCIENS ÉCRITS SUR LES CHOSES UTILES AUX HOMMES.

1. Si l'on broie ses racines avec de l'eau et qu'on en fasse une application sur une tête qui est malade, elle est guérie de suite, comme qui n'est pas malade.

2. Si l'on mange quelques-unes de ses graines avec de la bière, lorsque l'on a une absence de selles, cela chasse les tranchées hors du ventre de la personne.

3. On fait croître les cheveux d'une femme au moyen de ses graines. Les broyer en une pâte homogène et la mêler à de l'huile. Que la femme s'en enduise la tête.

4. On extrait l'huile de ses graines pour oindre celui que des plaies vives à ulcérations purulentes [2] *font souffrir aux...* [3] *[afin qu'il devienne] comme quelqu'un à qui rien ne serait arrivé. La douleur s'en va* [4] *par simple application du liniment. Aussi, si l'on continue pendant dix jours à faire une onction deux fois chaque matin, les plaies disparaissent.*

Expérimenté avec succès, des milliers de fois.

Ce petit chapitre sur le Ricin est unique en son genre dans le traité égyptien. En effet, le *Papyrus Ebers* est divisé par séries de cas pathologiques et non par ordre d'éléments thérapeutiques.

1. Littéralement : « Connaissance des choses que l'on fait au moyen du Ricin ».

2. Je rends ce passage le plus littéralement possible afin que des spécialistes puissent reconnaître de quoi il s'agit. Le mot *ouha*, que je rends par « plaies vives », dérive du verbe *ouha*, « déraciner, extirper, arracher » ; le mot que je traduis par « ulcérations », *àtoulou*, semble répondre au copte THOUTHOU, μυρμηκιᾶν, *verrucis infestari* (Lévit., XXII, 22) ; enfin, l'adjectif *houa*, que j'interprète par « purulent », signifie dans les textes ordinaires, « gâté, décomposé ».

3. Ici un mot *àoum-ou*, qui, d'après son déterminatif, désigne quelque partie du corps. Mais ce mot ne se rencontre dans aucun autre texte et ne paraît pas s'être conservé en copte.

4. Le mot employé ici, *khenem*, peut répondre en copte soit à SCHELEM, ἀποσπᾶν, *evaginare*, *eximere* (Mat., XXVI, 51), soit à HÔLEM, *rapere*, *diripere*, *eripere*, *efferre*, *auferre*.

Digitized by Google

L'écrit ancien *Sur les choses utiles aux hommes*, auquel l'auteur égyptien a fait cet emprunt exceptionnel, devait donc être un ouvrage analogue à la *Matière médicale* de Dioscoride ou au *Traité des simples* du médecin arabe Ibn-Baithar. Mais, si le médecin pharaonique auquel nous devons le *Papyrus Ebers* a reproduit ce petit chapitre en son entier, il n'en a pas moins, en deux autres passages de son œuvre, redonné des extraits du même écrit afin d'en faire rentrer tous les éléments dans les divisions qu'il avait adoptées. C'est ainsi que l'on retrouve (p. 8 du papyrus) le § 2 de la *Connaissance des vertus du Ricin*, sous une forme un peu différente :

POUR ÉVACUER LE VENTRE ET CHASSER LES TRANCHÉES DU VENTRE D'UNE PERSONNE.

Graines de Ricin. Manger, faire passer avec de la bière pour que sorte tout ce qui est dans son ventre.

De même, à la page 27 du papyrus, le § 4 est reproduit presque littéralement :

POUR CHASSER LES PLAIES VIVES (OUHA).

Huile tirée des graines du Ricin. En oindre la personne que des plaies vives à ulcérations purulentes font souffrir, etc.

Enfin, le Ricin est encore mentionné deux fois dans notre papyrus :

POUR CHASSER LES ACHORES [1] DE LA TÊTE.

Graines de Ricin [2]	ãã P. E.	*Mêler en une seule masse.*
Graisse		*En oindre [la tête] pendant neuf jours* [4].
Huile de Ben [3]		

POUR CHASSER LES DOULEURS DANS TOUS LES MEMBRES D'UNE PERSONNE.

Graines de Ricin. Écraser et pétrir. Mettre dans du miel. Appliquer sur le membre souffrant [5].

1. La seule affection de la tête pour laquelle les anciens (Diosc., *Mat. med.*, I, 38) aient indiqué le Ricin étant les achores ou gourmes et le mot employé ici, *khounsi*, répondant bien au copte Schôns, Schnosch, σαπρία, βρῶμος, *putredo*, *fœtor*, je pense que la traduction que je donne du terme égyptien a quelque chance d'être exacte.

2. Ici, le nom du Ricin, probablement par distraction du scribe, est écrit *Dga* au lieu de *Dgam*.

3. Huile extraite, en Egypte, du *Moringa aptera* Gærtn. et du *M. pterygosperma* Gærtn.

4. Page 64, lignes 14-15 du papyrus.

5. *Ibid.*, p. 76, lignes 16-18.

Digitized by Google

Tels sont les quelques renseignements que le *Papyrus Ebers* nous fournit sur l'emploi médicinal du Ricin en Égypte au XVIe siècle avant notre ère. Il est même certain, comme je l'ai déjà fait remarquer, que bien avant cette époque les Égyptiens avaient étudié le Ricin et en avaient déterminé les propriétés principales, puisque le chapitre sur la *Connaissance des vertus du Ricin* était déjà considéré comme un ancien écrit lors de la rédaction du *Papyrus Ebers*.

Or, sans insister sur divers emplois d'intérêt secondaire, je ferai observer que le Ricin était, sur les bords du Nil, il y a près de quarante siècles, exactement utilisé comme il l'est encore partout de nos jours. On en regardait les graines comme purgatives; on en tirait une préparation pour activer la croissance des cheveux; enfin, on s'en servait en guise de liniment pour adoucir les souffrances causées par certaines affections cutanées et pour en hâter la guérison.

Il est bien évident que, si nous attribuons aujourd'hui au Ricin les mêmes propriétés que lui attribuaient les anciens Égyptiens, cela n'est pas l'effet d'un simple hasard. L'antique *Connaissance des vertus du Ricin* a dû parvenir jusqu'à nous par des voies détournées.

Il serait très intéressant de retrouver la filière et de parcourir à rebours le long chemin qu'a suivi le traité égyptien avant d'obtenir l'honneur d'être encore cité, implicitement d'ailleurs, dans nos livres modernes de médecine. Je ne suis malheureusement pas à même d'entreprendre cette étude, que seuls des spécialistes pourraient mener à bien.

Dioscoride, à qui nous devons tant de curieux détails sur le Ricin d'Égypte, fait mention des propriétés purgatives des graines de la plante (IV, 161). Pline (XXIII, 41) et Marcellus Empiricus (VI, 33) parlent de l'emploi de l'huile de Ricin dans les soins de la chevelure. Les médecins arabes cités par Ibn-Baithar (n° 771) insistent particulièrement sur les vertus émollientes des liniments de Ricin.

Ce sont là quelques marques de repère, quelques étapes sur la longue distance qui nous sépare du temps où Aménophis Ier régnait à Thèbes. D'autres, peut-être, se plairont à compléter l'itinéraire que j'ai à peine indiqué. J'ai cru intéressant, en attendant, d'établir un point de départ et de montrer que, ce que nous connaissons aujourd'hui du Ricin comme plante médicinale, nous le devons très certainement aux Égyptiens d'il y a quatre mille ans.

Digitized by Google

QUELQUES RÉFLEXIONS
SUR LA PATHOGÉNIE DES PHLÉBITES

Par le Dr CENSIER (de Bagnoles-de-l'Orne).

Si au point de vue purement anatomo-pathologique on peut conserver au singulier le terme : *phlébite* pour désigner l'affection dans ses grandes lignes, dans sa manifestation la plus complète et la plus classique : *l'endophlébite thrombosique*, il devient difficile, dès que l'on aborde la Clinique, de ne pas employer le pluriel dans la dénomination d'une affection aussi complexe. D'après les connaissances acquises, en effet, *les phlébites* doivent comprendre non seulement les endophlébites de pathogénie et d'allures diverses, mais encore les périphlébites, tout au moins aussi multiples. La pluralité a donc à englober ces deux grandes divisions du processus phlébitique, avec la collectivité due à la diversité de la pathogénie et de l'évolution.

Les recherches de Vaquez, de Letulle, faisant suite aux travaux de Ranvier et de Cornil, ont éclairé la question surtout par son côté anatomo-pathologique, soit par la voie nécropsique, soit par la méthode expérimentale. Encore si l'étude expérimentale de la production phlébitique est de nature à démontrer les conditions et la marche de la lésion vasculaire, en tant que production thrombosique, elle s'arrête à la périphlébite qui est une production de vitalisme morbide, dont participe même l'évolution de certaines endophlébites, et la Clinique enregistre de nombreux faits sur lesquels la nécropsie n'a pas été appelée à prononcer, sur la pathogénie desquels l'expérimentation n'a pu jeter aucun jour, et dont l'évolution reste dans le domaine de l'interprétation hypothétique. Ces faits si nombreux n'en sont-ils pas d'autant plus intéressants qu'ils tiennent en éveil l'esprit, la sagacité du clinicien, et que les données de ce problème, si elles peuvent faire entrevoir la solution par la voie des assimilations, ne permettent guère de l'extraire sûrement du champ des probabilités; car plus ces faits abondent, plus on les étudie de près, plus les incertitudes apparaissent, surtout dans la détermination de la valeur pathogénique.

Digitized by Google

Les phlébites se sont-elles multipliées de nos jours? telle est la question qui est souvent posée; il semble qu'on doive la décomposer ainsi : cette multiplication est-elle réelle? Ce nombre beaucoup plus grand des faits observés tient-il à ce que l'affection, dans sa complexité, est mieux connue; que les cas sont plus tôt soupçonnés, plus vite et plus souvent reconnus? Il semble que l'on doive répondre que ces différentes causes s'associent. Mais si l'affection phlébitique s'est multipliée, il semble aussi que ce ne soit pas dans le cadre de ce que l'on pourrait appeler les grosses phlébites, les phlébites à évolution thrombosique complète, s'adressant à un gros vaisseau, créant des œdèmes considérables, en un mot la phlegmatia alba dolens. Celle-ci, pour s'observer encore trop souvent, cède de beaucoup le pas aux phlébites d'allures moins graves, à lésions vasculaires moins définies, à œdèmes moins importants, moins tenaces, parfois presque nuls. Il est d'ailleurs facile de séparer deux types principaux bien plus descriptifs que cliniques : celui de la phlegmatia et celui de la phlébite des petits vaisseaux. Leur différenciation a pour éléments principaux : leur localisation, la nature de leurs lésions vasculaires, leur évoluion, même leur étiologie, qui est toujours le point si délicat de leur histoire.

Si dans la phlegmatia on peut le plus souvent reconnaître, au premier rang de sa détermination, une infection franche, et d'abord celle de la puerpéralité, combien n'est-il pas de cas où l'on retrouve en sous-ordre d'autres conditions étiologiques qui ailleurs paraissent tenir le premier rang. Nous avons connu de ces plegmatia de la puerpéralité dans lesquelles, s'il ne semblait y avoir eu aucune faute d'asepsie commise, les symptômes bruyants d'invasion faisaient également défaut; la phlegmatia s'installait, sans hyperthermie, sans douleur, sournoisement, et dans l'histoire de ces malades on retrouvait l'hérédité vasculaire ou plus générale. L'expression *phlébite familiale* a été prononcée; elle est absolument justifiée pour une part tout au moins de l'étiologie de nombre de phlébites, même des phlébites de la puerpéralité.

Mais, de même qu'il y a certaines phlébites d'infection franche tout au moins douteuse, parmi celles de la goutte, de la syphilis, etc., dont la localisation sur de gros vaisseaux et l'importance des lésions font de la phlegmatia, il y a, par contre, les petites phlébites de la puerpéralité; celles qui évoluent avec la modalité habituelle des phlébites goutteuses, syphilitiques, etc.; de certaines phlébites subaiguës des rhumatisants chroniques, des arthritiques avec leur localisation aussi sur des vaisseaux de sous-ordre, et alors avec des points d'élection spéciaux.

Digitized by Google

L'histoire des phlébites a donc encore bien des points d'étiologie à élucider; mais, un des plus difficiles est, et restera certainement, celui des associations pathogéniques. Nous avions été déjà frappé de ces faits lorsque, dans une communication à la Société de thérapeutique (mai 1995), nous avions posé la question de l'association d'une faible infection puerpérale avec celle d'une infection rhumatismale subaiguë, la combinaison de la phlébite puerpérale et du rhumatisme veineux.

Or nous avions jusqu'ici rangé, quant à cette question de pathogénie des phlébites, dans la classe des phlébites de la cachexie, celles qui évoluent sous l'influence de la tuberculose et du cancer; nous n'avions cru devoir, en effet, enregistrer que des faits se rapportant à la période terminale de ces maladies; nous croyons aujourd'hui devoir revenir sur cette idée, ayant eu connaissance de phlébites que l'on pourrait appeler prétuberculeuses, précancéreuses, car elles ont été observées chez des sujets chez lesquels l'infection tuberculeuse ne pouvait être encore que redoutée, chez des femmes dont le cancer utérin n'avait pu être reconnu que plusieurs mois plus tard, alors que ces phlébites avaient évolué et guéri comme des phlébites de cause passagère; alors que certains de ces sujets, parfois de souche arthritique, voyaient leur tuberculose, à peine ébauchée, tendre à une régression facile; alors que le cancer utérin ne s'était révélé que plus tard dans sa marche envahissante. Il reste dès lors à se poser la question, d'une solution si difficile, de l'inconnu, de la part à accorder dans ces déterminations phlébitiques à une infection du sang?

A côté de ces faits, il y en a encore, à notre connaissance, un autre bien intéressant quoique non moins obscur, celui de l'influence, non seulement d'un traumatisme direct, mais du shock à distance dans la production des phlébites; nous allons nous expliquer en ceci par l'observation d'un fait que nous avons pu suivre de très près.

Il s'agit d'une jeune fille de vingt-deux ans dont les antécédents peuvent se résumer ainsi : née de parents arthritiques sans manifestations morbides, elle a eu dans l'enfance de l'hypertrophie amygdalienne, des végétations adénoïdes. Dès l'âge de dix ans, elle avait des froissements articulaires des genoux; à treize ans un peu d'épanchement synovial de ces articulations. A quatorze ans, sous l'influence d'une poussée de croissance extrêmement rapide, une crise douloureuse articulaire absolument apyrétique s'accompagnait d'épanchement plus abondant, les genoux devenaient globuleux. On se contenta d'abord de compression ouatée des genoux; mais, en très peu de jours, les veines sous-jacentes subissaient une dilatation rapide qui obligeait à compléter la compression des genoux par celle

Digitized by Google

de toute la jambe dans un bas élastique. Donc, de ce côté, manifestations d'hypotonie des tissus synoviaux et veineux. Vers la même époque se révélait également de l'hypotonie gastrique et intestinale; puis à dix-neuf ans apparaissait une brusque crise d'appendicite qui se jugeait par une abondante débacle intestinale mais qui laissait subsister de la sensibilité locale, et quelques semaines après une seconde petite crise décidait l'intervention chirurgicale; l'opération, pratiquée après l'obtention de l'état *à frigore*, par MM. le professeur Berger et Jalaguier, révélait, sur un cæcum très dilaté, un appendice très volumineux congestionné, largement ouvert, ne contenant aucun calcul. La santé vacillante depuis plusieurs mois s'améliorait régulièrement à la suite de l'opération; il persistait simplement du côté de l'intestin un peu de dilatation et de paresse, du côté des membres inférieurs un peu de distension des synoviales, des froissements articulaires et quelques phénomènes douloureux dans les genoux au moment des temps froids et humides, et un peu de dilatation veineuse simple. Ajoutons qu'une disposition aux angines douloureuses, rouges, avec granulations pharyngées, existe depuis plusieurs années.

Cet hiver, le 17 janvier, une chute de cheval a lieu, qui paraît d'ailleurs sans gravité, mais s'accompagne de torsion ou contusion de la hanche gauche, avec ecchymose rétrotrochantérienne et vive douleur à ce niveau à la pression et par la marche; les mouvements provoqués de l'articulation sont absolument libres et indolores, et M. le professeur Berger ne reconnaît aucune lésion autre que la contusion. Or, le 18 janvier (au onzième jour après l'accident) apparaît une douleur à la région interne du mollet gauche (au tiers supérieur), avec durcissement de la partie sous-jacente du membre; on reconnaît que le siège de la douleur est sur une branche de la saphène externe, qui est un peu dure, empâtée, très sensible. Trois jours plus tard, nous assistons à une marche ascendante de l'inflammation du vaisseau, que nous voyons présenter de proche en proche les mêmes phénomènes que ceux du début au mollet, et cette marche ascendante gagne jusqu'à dix centimètres environ du pli inguinal; puis la marche descendante se produit, et, en six jours, la localisation vasculaire revenait se limiter au point initial sur une étendue de quatre à cinq centimètres, où l'évolution phlébitique subissait une évolution normale subaiguë de trois semaines pour ne laisser persister ensuite qu'un peu d'épaississement de la paroi du vaisseau.

Comme phénomène concomitant, le refroidissement subi au moment de la chute avait produit une légère récidive de l'angine toujours apyrétique. L'examen des urines n'a pu alors rien dénoter de spécial, pas plus que celui fait au moment de la crise appendiculaire, et l'observation peut se résumer ainsi : arthritique héréditaire, avec granulations pharyngées et récidives d'angines rouges, douloureuses, apyrétiques, — hypotonies multiples, veineuse en particulier; — traumatisme simple de la hanche et shock général (il y a eu évanouissement au moment de la chute); apparition, au onzième jour,

Digitized by Google

d'une phlébite débutant dans un lieu d'élection des phlébites, à marche d'abord ascendante, suivie de régression et de localisation au lieu de l'invasion.

Nous devons ajouter que l'analyse du sang n'a pas été faite; c'est sans doute en effet dans cette voie qu'il faudrait chercher l'explication de la pathogénie de nombre de ces phlébites de cause déterminante si discutable; mais n'est-il pas permis de douter qu'on puisse jamais arriver à une solution définitive dans des recherches dont on prévoit toute la délicatesse, parmi des combinaisons peut-être souvent multiples dont il faudrait faire les parts individuelles, et au milieu desquelles paraissent pouvoir entrer en ligne de compte le traumatisme simple ou compliqué, le shock.

Mais au point de vue de ces derniers éléments ne sommes-nous pas amenés à nous demander si dans des états tels que la puerpéralité, où le shock général a eu lieu, où le traumatisme a agi en particulier sur le système veineux utérin, péri-utérin, déjà surmené, dilaté, où la dilatation et la stase ont agi sur les vaisseaux de tout le membre inférieur, n'est-il pas permis, disons-nous, de se demander s'il n'y a pas là une association complexe, où il y aurait lieu de faire entrer ce nouvel élément à côté de la combinaison que nous avions déjà cru reconnaître de l'état arthritique, de la prédisposition individuelle, d'un état rhumatismal subaigu, où l'infection puerpérale n'aurait plus qu'à entrer en ligne de compte pour une valeur plus ou moins réduite dans la détermination de certaines phlébites puerpérales.

Dr CENSIER.

Digitized by Google

DE L'ANGOISSE

Par le Dr Paul LONDE.

(*Travail du service de M. le Professeur Brissaud*).

I. — L'ANGOISSE DANS LES MALADIES NERVEUSES.

DÉFINITION. — L'*angoisse* est un symptôme que Littré définit : « un sentiment de resserrement à la région épigastrique, accompagné d'une grande difficulté de respirer et d'une tristesse excessive... » La racine du mot se retrouve dans *angere* : presser, suffoquer, et dans *angustia* : suffocation, ainsi que dans angine. De la définition de Littré retenons surtout la sensation complexe de constriction épigastrique et d'étouffement, la difficulté de respirer pouvant être uniquement subjective.

L'état mental qui accompagne cette double sensation est l'anxiété ou à moindre degré l'inquiétude, d'où la tristesse, quelle que soit d'ailleurs la réaction du sujet à cet état émotionnel. Littré ajoute : « Inquiétude, anxiété et angoisse sont trois degrés d'un même état. » Cela se conçoit si le point de départ du syndrome est psychique ; mais en médecine générale le point de départ du syndrome est souvent la sensation de constriction thoracique et d'étouffement ; l'état mental n'est alors que secondaire : l'angoisse commence et l'anxiété suit, le mot anxiété s'appliquant « moins à la sensation physique de constriction thoracique ou d'étouffement qu'à l'état mental qui accompagne cette sensation » (Brissaud) [1].

Pour achever de bien préciser la valeur des termes, nous ajouterons : la sensation d'étouffement et de constriction thoracique qui caractérise l'angoisse ne va pas sans une certaine anxiété ; au contraire l'anxiété intellectuelle peut exister sans cette sensation. Mais, pour peu que l'anxiété soit vive, la sensation d'étouffement et

1. E. Brissaud, De l'anxiété paroxystique, *Semaine médicale*, 1890, p. 410.

Digitized by Google

de constriction thoracique apparaît, et l'angoisse, au sens de Littré, est complète.

PRÉAMBULE : L'ANGOISSE DANS LES MALADIES MENTALES. — Ce syndrome, pourtant signalé dans un grand nombre de maladies, n'a guère retenu jusqu'à présent que l'attention des psychiâtres. C'est ainsi que Westphal, R. von Krafft-Ebing, Magnan et Séglas y insistent.

On sait que, parmi les maladies mentales, la mélancolie anxieuse d'une part, l'obsession d'autre part sont des affections dont l'anxiété ou l'angoisse est un élément nécessaire.

L'*obsession*, dit Séglas[1], à son plus faible degré, s'accompagne d'une simple anxiété morale; il s'y ajoute, si elle est forte, des symptômes physiques : angoisse, mal de tête, rougeurs ou pâleurs du visage, sueurs froides, tremblement, palpitations, étouffements, sensation de vertige, dérobement des jambes, menace de syncope, sensation de mort imminente. L'anxiété ne résulterait pas toujours de l'idée obsédante elle-même; elle aurait souvent « comme point de départ des phénomènes particuliers, moteurs, sensitifs, périphériques ou viscéraux, vaso-moteurs, qui seraient pour certains auteurs des conditions même de l'émotion ». Inversement le bien-être qui succède à la crise obsédante n'est que la cessation de l'angoisse.

Il en est de toutes les *émotions* comme des émotions morbides; qu'elles soient dépressives ou non, elles peuvent déterminer l'angoisse et avec elle des troubles vaso-moteurs. La peur détermine l'angoisse et l'anxiété, « méditation de la mort ».

Dans la *mélancolie*, l'anxiété, et à plus forte raison l'angoisse, quand elle existe, dérivent au moins en partie des troubles somatiques que Séglas[2] surtout a mis en valeur, en insistant sur la succession des troubles de nutrition et de l'état cénesthétique pénible, qui vient remplacer l'état cénesthétique normal du bien-être.

Les troubles de la nutrition sont précoces; il y a amaigrissement et diminution des sécrétions. Les troubles vaso-moteurs, ralentissement du pouls, cyanose et refroidissement périphérique sont évidents à la période d'état. Or les paroxysmes d'anxiété peuvent éclater inopinément, coïncidant avec une recrudescence de l'idée délirante; les malades éprouvent à ce moment « dans la région de l'épigastre et du cœur une sensation d'oppression pénible, de serrement » (Ballet)[3].

1. Séglas, *Leçons cliniques sur les maladies mentales et nerveuses*, recueillies par Henry Meige, 1895, p. 77.
2. *Id.*, *loc. cit.*
3. Ballet, *Traité de médecine*, Charcot-Bouchard et Brissaud.

Digitized by Google

Pendant l'accès d'angoisse ou raptus mélancolique, la respiration, habituellement superficielle et saccadée, s'accélère, le pouls est petit et rapide, le cœur bat violemment, la face se congestionne, puis le paroxysme se termine brusquement avec sueurs profuses. Sans insister sur les troubles intellectuels et sur les origines psychiques de l'anxiété, nous rappellerons les impulsions aux auto-mutilations, au suicide, l'agitation rageuse, au moment du paroxysme, ou bien au contraire l'état de stupeur avec froncement des sourcils et sialorrhée (sans autres sécrétions), état de stupeur mélancolique qui dissimule un délire intense, des hallucinations terrifiantes et partant une angoisse excessive (Baillarger).

Ainsi l'expression de l'angoisse est variable; elle se cache sous le masque de la stupeur et du mutisme, ou se manifeste par des gémissements, de la loquacité ou des actes violents, ou bien encore reste latente.

Ici l'anxiété, état mental, domine la scène; mais la description de l'état mental qui précède, accompagne ou suit l'angoisse, demanderait de longs développements qu'il est impossible de donner dans cette étude d'ensemble sur les conditions organiques du phénomène. On a comparé l'angoisse dite précordiale du mélancolique anxieux à une aura, qui, gagnant le cerveau, y déterminerait l'accès émotionnel.

C'est en général le matin qu'elle se produit.

Il suffira d'avoir cité ces faits pour établir que l'angoisse est un symptôme bien étudié en médecine mentale. Il a une valeur séméiologique de premier ordre dans le diagnostic de l'obsession (syndrome épisodique de Magnan, ou délire émotif de Morel), et sa valeur pronostique n'est pas moindre dans la mélancolie où il constitue un facteur de gravité.

Divisions. — Il n'en est plus de même en médecine générale. Sans doute l'angoisse est un signe fréquemment noté dans les maladies les plus diverses, mais, sauf pour l'angine de poitrine, on n'a guère cherché à en tirer parti, ni à l'expliquer. M. le Professeur Brissaud, pourtant, est revenu sur ce sujet à plusieurs reprises, et c'est dans son enseignement que nous avons puisé l'idée de cette étude.

L'angoisse se rencontre : 1° dans les maladies du système nerveux, soit organiques, soit purement fonctionnelles; 2° dans les intoxications et auto-intoxications, les infections et les maladies du sang; 3° dans les affections des voies respiratoires; 4° dans les affections

1. Brissaud, *Leçons sur les maladies nerveuses*, recueillies par H. Meige, 1e et 2e séries (Salpêtrière et Saint-Antoine), *Tribune médicale*, 1890 (L'angoisse laryngée); *Traité de médecine* de Charcot-Bouchard, 1e édit., art. Asthme.

Digitized by Google

abdominales; 6° dans les maladies qui amènent une perturbation plus ou moins profonde du système nerveux périphérique.

L'ANGOISSE DANS LES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX : *Paralysies bulbaires.* — Au cours ou à la fin de la *paralysie labio-glosso-laryngée*, on voit survenir des accidents respiratoires et cardiaques sous forme de paroxysmes angoissants. « Les troubles cardiaques, dit Duchenne, se montrent par crises et sont caractérisés par un sentiment de défaillance, par une sorte d'oppression cardiaque, avec anxiété extrême et crainte d'une mort prochaine; par une grande vitesse (140 pulsations) avec irrégularité, intermittence et petitesse du pouls. Alors souvent peut survenir une syncope plus ou moins longue. C'est par l'une d'elles que se termine habituellement la paralysie labio-glosso-laryngée. »

Tantôt « ce sont des étouffements qui reviennent par accès » et ces étouffements produisent quelquefois des syncopes [1].

Dans les intervalles des accès peut persister la tachycardie ou la faiblesse de la respiration qui consiste surtout dans une diminution de la puissance d'expiration, attribuée par Duchenne à la paralysie des muscles de Reissessen. Vulpian signale aussi des accès de palpitations angoissantes et le ralentissement du pouls.

En somme, dans la paralysie bulbaire, l'angoisse plus ou moins paroxystique accompagne généralement les crises de tachycardie et d'étouffement, mais elle peut aussi se montrer accidentellement, à l'occasion d'un effort ou d'une déglutition malheureuse, et résulter alors de l'affaiblissement de l'expiration, de la difficulté de la toux et de l'expectoration. Enfin le tirage par paralysie des abducteurs des cordes vocales produit l'angoisse par un autre mécanisme. L'explication de la tachycardie et de la dyspnée avec crises d'angoisse a été trouvée dans la lésion des noyaux d'origine des pneumogastriques. L'altération de ces noyaux a été notée par Charcot, Déjerine, etc. Il est inutile d'insister sur la gravité de ces lésions qui marquent la dernière étape de la maladie.

La sclérose latérale amyotrophique avec localisation bulbaire, la polio-encéphalite aiguë, la paralysie bulbaire aiguë par hémorragie ou ramollissement sont capables de donner les mêmes symptômes.

Les *lésions en foyer* du bulbe ne donnent pas nécessairement lieu à l'angoisse. D'abord la mort peut être instantanée comme dans l'hémorragie; ou s'il s'agit d'un ramollissement, celui-ci peut être assez localisé sans doute pour que le signe n'apparaisse pas; enfin,

1. Duchenne de Boulogne, *De l'électrisation localisée*, 2e édit., p. 628.
2. Vulpian, *Maladies du système nerveux*, p. 601, t. II.

Digitized by Google

si la mort a lieu par syncope soudaine, l'angoisse n'est pas non plus nécessaire. Mais il est très probable (il faudrait pour l'assurer compulser un très grand nombre d'observations) que, dès que les centres respiratoires sont menacés, l'angoisse annonce ou accompagne la dyspnée. Cela n'est point une conjecture. Dans une observation de Leyden où il existait du collapsus avec pauses respiratoires, la malade accusait une « angoisse très prononcée dont le pharynx est désigné comme siège ». Il s'agissait d'un ramollissement à foyers multiples. Or un foyer volumineux se trouvait entre les fibres du nerf vague et de l'accessoire (spinal). Un foyer de ramollissement occupant à peu près la même région dans un autre cas du même auteur explique des symptômes analogues. Il serait intéressant de rechercher si l'angoisse et la dyspnée bulbaire n'appartiennent pas à un syndrome spécial, s'il n'existe pas des syndromes bulbaires caractérisés par l'absence de ces mêmes symptômes. Pour le moment, il nous suffit de savoir que l'angoisse, la dyspnée et la tachycardie forment une triade habituelle.

On peut encore retrouver ces symptômes et surtout les accès de suffocation dans la paralysie bulbaire asthénique.

On admet que des *lésions irritatives* des noyaux des pneumogastriques peuvent déterminer une dyspnée asthmatiforme, dyspnée spasmodique et non plus paralytique comme dans les cas précédents, mais toujours angoissante.

Ainsi dans les lésions intra-bulbaires l'angoisse est le plus souvent liée a des phénomènes dyspnéiques consistant soit en dyspnée simple paroxystique avec ou sans tachycardie, soit en dyspnée asthmatiforme, soit en dyspnée parétique expiratrice.

Lésions méningo-encéphaliques basilaires. — Dans les compressions bulbaires, dans les méningites de la base ou les tumeurs de cette région on retrouve l'angoisse, souvent sous une forme atténuée ou fruste.

Dans les leçons de M. Brissaud à la Salpêtrière, on trouve le résumé de l'observation d'une femme chez qui il avait diagnostiqué un *gliome de la région du corps restiforme* à gauche. L'autopsie vérifia pleinement ce diagnosctic qui fut établi sur le groupement de symptômes suivants : surdité unilatérale gauche, spasme facial du même côté deux ans plus tard, céphalée paroxystique terrible surtout le matin; six ans après, extension de la tête, vertiges, légère titubation, double névrite optique. Or cette femme avait le sentiment de sa fin prochaine. Elle voulait retourner chez elle disant : je vais mourir, je le sens. Elle mourut en effet, peu de jours après son entrée, d'une syncope respiratoire avec perte de connaissance vraisembla-

Digitized by Google

blement consécutive elle-même à un ictus vertigineux. Appelé auprès d'elle nous la trouvâmes étendue sur le sol, en apparence inanimée, car elle ne respirait plus, mais le pouls battait encore régulier. Malgré une respiration artificielle prolongée et des tractions rythmées de la langue, on ne put provoquer aucune inspiration nouvelle et le pouls cessa de battre au bout de quelques minutes. La malade avait déjà eu une perte de connaissance d'une heure quelques jours auparavant.

Un autre malade, atteint de *paralysie faciale avec pouls lent permanent*, ayant du vertige et de petits accès comitiaux caractérisés par une absence incomplète, avait la peur des grands espaces, anxiété, dit M. Brissaud, de l'équilibration.

Tel encore le jeune homme atteint de *gomme de cervelet* qui avait des crises tenant « à la fois de la syncope et de l'épilepsie » sans perte absolue de connaissance : une insécurité mal définie empêchait le malade de se lever [2].

Dans les observations précédentes il s'agit d'angoisse atténuée, d'inquiétude plus ou moins vague.

Dans la *méningite basilaire*, par excellence la *méningite tuberculeuse* des enfants, l'angoisse apparait sous une forme fruste, le cri hydrencéphalique de Coindet : nous n'en voulons pour preuve que la description d'un maître qui s'appelle Trousseau.

« Le plus souvent c'est un cri unique, violent, ressemblant à la clameur d'un individu surpris par un grand danger. Je ne crois pas qu'il soit provoqué par une vive douleur, car un enfant souffrant pousse ordinairement des cris successifs, et ne se console pas en une seconde. D'ailleurs, *si ce cri est celui de l'angoisse*, l'expression du visage est rarement celle de la souffrance. » D'ailleurs, cette variété n'est pas la seule qui se manifeste au cours de la méningite; l'angoisse ou l'anxiété peut être évidente. Une malade, d'abord prise pour une neurasthénique, et que nous vîmes pour une hémiplégie gauche totale progressive précédée d'épilepsie partielle sensitive puis motrice, nous disait : « Assurez-moi bien que je ne vais pas mourir. » Elle eut aussi des cris hydrencéphaliques et mourut dans le coma avec respiration de Cheyne-Stokes et 42°. Elle portait au bras la cicatrice adhérente d'un ancien abcès froid, et le diagnostic de méningite tuberculeuse fut confirmé par M. Souques.

Dans la méningite tuberculeuse, et d'une façon générale dans les lésions basilaires, l'angoisse n'est donc qu'un élément d'un syndrôme

1. Brissaud, *Leçons sur les maladies nerveuses* (Saint-Antoine), 1899, 18e leçon.
2. *Loc. citat.*, p. 367, 19e leçon.

Digitized by Google

qui est manifestement bulbaire par les vomissements, le ralentissement du pouls, la respiration irrégulière (type de Cheyne-Stokes, type suspirieux, ou type discordant). L'angoisse peut réapparaître au début de chaque période de polypnée de la respiration de Cheyne-Stokes : nous reviendrons sur ce sujet à propos de l'urémie.

Affections médullaires. — Dans les maladies de *la moelle* l'angoisse apparaît quand les communications entre le bulbe et les centres respiratoires médullaires sont coupées, par exemple dans le mal de Pott ou les tumeurs, les hémorragies intra ou péri-médullaires, les fractures ou luxations de la colonne cervicale, les myélites ou poliomyélites aiguës ou chroniques (Dejerine). « La destruction progressive des centres moteurs de la moelle épinière est caractérisée par une dyspnée croissante à mesure que les muscles inspirateurs sont successivement paralysés. Bientôt se produit une anxiété considérable, un ralentissement notable de la respiration, une inspiration très lente et difficile, exigeant l'intervention des muscles auxiliaires, l'abaissement du diaphragme suppléant au défaut d'élévation des côtes. A l'ampleur et à la lenteur de l'inspiration s'oppose la brièveté de l'expiration, suivie d'une pause longue qui précède l'inspiration suivante [1]. »

C'est là un type de dyspnée que l'on retrouve, soit dit en passant, dans certaines paralysies diphtériques, dans l'insuffisance hépatique, dans le coma diabétique, toutes circonstances capables de faire naître l'angoisse.

Paralysie générale. — La paralysie générale, péri-encéphalite chronique diffuse cérébro-spinale avec prédominance à la convexité le plus souvent, s'accommode parfois d'une euphorie, d'un état de satisfaction et de bien-être qui contraste singulièrement avec le syndrome qui nous occupe. L'euphorie dans la paralysie générale résulte d'une part du délire ambitieux et de la démence, de la destruction des centres nerveux les plus nobles, et d'autre part du surcroît d'activité qui raniment les fonctions organiques. Mais il n'en est plus ainsi dès que la nutrition, au lieu d'être florissante, s'altère. Si l'euphorie est habituelle, l'anxiété est possible et cela dès le début : alors l'évolution est plus rapide. Un homme d'une quarantaine d'années, que nous avons pu suivre pendant la plus grande partie de sa maladie, commença la période apparente de sa paralysie générale par une crise d'anxiété avec angoisse précordiale et tachycardie (140) ; et les crises se reproduisirent à plusieurs reprises. Pendant les crises ses yeux étaient injectés, son regard exprimait la ter-

1. Déjerine, *Traité de Pathologie générale* de Bouchard et Roger.

Digitized by Google

reur, ses pupilles se dilataient, il avait des soubresauts, des tendons, le visage se congestionnait; il se prenait la tête entre les mains dans un accès de désespoir poursuivi par une idée délirante obsédante, idée hypochondriaque (il a le cœur malade), idée de négation (son ventre est mort), idée de persécution (on lui met des microbes dans son lait), idée de ruine (tout est perdu) ou de culpabilité (il a contagionné 300 personnes avec sa vérole et on va venir l'arrêter). Ces crises furent d'abord espacées, puis devinrent subintrantes, et quelques jours avant la mort il était encore dans l'anxiété disant : je n'aurais pas du faire cela; j'aurais dû boire mon lait; je suis damné. Les troubles de la parole, la puérilité et la démence, le signe d'Argyll Robertson apparurent au cours de la maladie. Mais dès le début il présentait de l'incontinence d'urine et de l'abolition unilatérale des réflexes rotuliens, phénomène qui devint ensuite bilatéral. Il avait eu antérieurement des douleurs fulgurantes. Il avait eu la syphilis. M. Brissaud, qui vit le malade, en se fondant sur l'angoisse, pronostiqua une évolution rapide. Abstraction faite des prodromes, la mort survint en effet après quatre mois de maladie [1].

Dans la période stationnaire des *lésions cérébrales du foyer*, il ne paraît pas être question d'angoisse en dehors du vertige, sur lequel nous reviendrons, et Nothnaquel, faisant le diagnostic de la paralysie pseudo-bulbaire, dit qu'on n'a signalé ni dyspnée, ni angoisse, ni cyanose, ni aphasie, ni anomalie de la respiration ou de l'activité cardiaque. Mais, dans la période de l'ictus, l'angoisse est possible soit comme prodromes accompagnant ou non le vertige, soit comme manifestation d'une apoplexie rapidement progressive dans les thromboses du tronc basilaire et de l'hexagone ou dans les hémorragies.

Affections du cervelet. — Les affections du cervelet, surtout les tumeurs, sont susceptibles d'occasionner l'angoisse soit par influence sur le bulbe (voir plus haut), soit par perturbation des voies du nerf vestibulaire.

L'angoisse du vertige et le vertige de l'angoisse. — Cela nous ramène à l'anxiété de l'équilibration : l'angoisse du vertige. Lasègue paraît être le premier à y avoir insisté à propos de ce qu'il a appelé le vertige mental. Le *vertige mental* commence par une sensation de défaillance dans les jambes suivie d'angoisse, ou au contraire l'angoisse commence et précède une sensation de peur indéfinissable : vertige dans le temps comparable à la peur des espaces. Un malade du service de M. Brissaud était pris tantôt de

1. « Dans des cas exceptionnels la maladie évolue en quelques mois » (F. Raymond et P. Sérieux, *Traité de médecine* de Brouardel et Gilbert).

Digitized by Google

défaillance dans les jambes, d'angoisse et de peur, tantôt de crises nocturnes caractérisées surtout par l'anxiété et des palpitations. Ce malade alcoolique disait que l'émission de gaz par l'anus faisait avorter ces crises dont le point de départ était peut-être en conséquence abdominal.

Le *vertige de Ménière*, tel que l'a décrit son auteur, est angoissant, et l'angoisse ou l'anxiété est bien causée ici par la sensation subite que l'équilibre manque complètement. A l'angoisse succède assez souvent une défaillance qui peut aller jusqu'à la syncope. Il n'y a pas là, comme l'ont dit Lasègue et Charcot, de perte de connaissance, du moins primitive, d'attaque apoplectiforme : c'est l'ictus vertigineux. Une malade observée par Charcot jetait un cri quand elle était prise de son vertige.

Le *mal de mer* est aussi un état complexe dans lequel l'angoisse avec constriction épigastrique et gêne respiratoire précède les nausées et les vomissements et s'associe au vertige, « sensation subjective d'instabilité de notre position dans l'espace » (Hallion). Il y a des troubles vaso-moteurs, puis de la prostration et de l'asthénie. Si l'angoisse et la prostration se prolongent, il y a indifférence au moins apparente devant la mort. Enfin une fois qu'il a retrouvé la terre ferme, le malade se sent guéri tout en conservant un certain temps du vertige : l'angoisse fait place à une sensation de bien-être, résultant de la reprise des fonctions organiques, plus ou moins suspendues pendant la traversée.

Ainsi tantôt le vertige est angoissant par lui-même, tantôt il fait partie d'un syndrome dans lequel l'angoisse peut préexister. En un mot tout en étant fréquemment associés, les deux symptômes ne sont pas indissolublement liés l'un à l'autre. Il en est de même de l'angoisse et de la dyspnée.

L'angoisse, la dyspnée et le vertige forment une triade que l'on rencontre dans l'*ictus laryngé*, mais nous reviendrons sur l'angoisse laryngée.

Il est une maladie que l'on appelle le *vertige paralysant* ou maladie de Gerlier, dans laquelle jamais l'angoisse n'existe : il est vrai que le vertige y est inconstant, accessoire et que la dominante est une parésie intermittente, amenant le ptosis, la flexion de la tête, la dysphagie, la discordance de la voix, la dysarthrie, etc., avec troubles de la vision analogues à ceux du vertige (obnubilation, diplopie), mais sans aucun malaise. Nous aurons l'occasion de revenir sur l'attitude que prennent habituellement les malades.

Le vertige des artério-scléreux de Grasset peut se présenter sous forme du syndrome : vertige avec angoisse et pouls lent permanent.

Digitized by Google

La syphilis cérébrale, le ramollissement cérébral, la sclérose en plaques, les tumeurs cérébrales, l'anémie et la congestion cérébrales, l'augmentation de la pression des liquides céphalo-rachidiens, sont encore des causes de vertiges d'origine centrale, et partant d'angoisse, mais, dans la plupart de ces cas, l'anxiété sinon l'angoisse peut se produire en l'absence de tout vertige.

Nous terminerons cette revue des affections nerveuses centrales organiques par l'étude du tabès.

L'angoisse dans le tabès. — L'angoisse accompagne généralement les syndromes paroxystiques qui caractérisent la localisation supérieure des tabès : crises gastriques, ictus laryngé et angine de poitrine.

Nous ne ferons que signaler l'angoisse résultant d'une crise violente de douleurs fulgurantes ou d'une viscéralgie intense. Nous avons vu coïncider à plusieurs reprises, chez un tabétique atteint de pyélite, des crises atroces de douleurs fulgurantes avec un frisson, une élévation passagère de température et un état d'angoisse particulièrement pénible [1].

Dans la crise gastrique l'angoisse est corrélative de la cardialgie ou des vomissements : il peut s'y joindre un état syncopal avec tachycardie ou même du collapsus avec crampes, diarrhée, algidité, cyanose, aphonie.

L'angoisse dans les névroses. — Dans les névroses l'angoisse est fréquente [2].

Dans l'épilepsie, « parmi les symptômes de l'aura on signale une une angoisse respiratoire accompagnée d'une sensation de spasme laryngé » (Déjerine).

Dans l'hystérie, l'angoisse n'est qu'un symptôme d'arrière-plan. Il n'en est pas de même dans la *neurasthénie*. L'insécurité physique chez le neurasthénique est à l'état permanent; l'inquiétude l'accompagne comme son ombre. Les paroxysmes d'angoisse surviennent sous l'influence de différentes causes : vertige, viscéralgie, obsession.

Chez le neurasthénique, l'angoisse est un signe fondamental. La préoccupation excessive qu'un malade témoigne au sujet de sa santé est déjà un indice précieux pour le médecin. A quoi tient-elle? Est-elle d'origine centrale ou périphérique? Il est bien probable qu'elle résulte des troubles sympathiques si fréquents chez les neurasthéniques. La neurasthénie a souvent une base organique viscé-

1. Nous avons observé ce malade pendant notre internat à Saint-Antoine chez M. Tapret.

2. Une anxiété assez spéciale est celle qui accompagne la crise de bégayement.

Digitized by Google

rale comme le prouve la fréquence des neurasthénies secondaires. Même quand il n'existe pas de lésion provocatrice, on peut penser qu'un trouble du système sympathique est à la base des manifestations multiformes de cette névrose. Même lorsque la neurasthénie a pour point de départ une émotion, nous croyons que c'est à la faveur de la perturbation sympathique qui en résulte que se développe l'état neurasthénique. Tout dérive chez lui d'une cénesthésie pénible, plus ou moins motivée, car il a une véritable exaltation de la conscience organique (Brissaud) [1]; et ce sont les sensations pénibles qu'il doit à son milieu intérieur qui sont la cause de son pessimisme. C'est une maladie qui trouble la vie psychique par contrecoup, alors qu'il n'existe pas de maladie mentale à proprement parler. Elle a son point de départ dans la vie végétative, contrairement à l'hystérie qui, elle, est une névrose cérébrale, un état mental amenant secondairement des perturbations purement fonctionnelles dans la vie organique [2]. A la neurasthénie se rattache l'*anxiété paroxystique* de M. Brissaud. Il s'agit d'accès d'angoisse nocturnes ou matinaux évoluant sur un fond névropathique, ayant débuté dans le cas particulier à la faveur de quelques palpitations et s'accompagnant dans la suite d'une anxiété habituelle causée par la crainte de voir se renouveler les paroxysmes de peur de la mort. Ce syndrome, dit M. Brissaud, peut aboutir à la mélancolie anxieuse.

La névrose d'angoisse. — Sigm. Freud a décrit sous le nom de névrose d'angoisse une maladie caractérisée par l'angoisse et des troubles sympathiques. La cause serait elle-même un trouble sympathique génital et résiderait dans un manque de satisfaction de l'instinct sexuel.

Cinq signes caractérisent cette névrose :

1° Une irritabilité générale avec insomnie, sensibilité exagérée aux bruits;

2° L'attente anxieuse, accompagnée souvent d'obsessions;

3° Les crises d'angoisse aiguës avec crainte de la folie ou de la mort, par exemple;

4° Des crises équivalentes ou alternant avec les précédentes, soit cardiaques avec palpitations, arythmie, tachycardie, soit dyspnéiques asthmatiforme ou non, soit digestives avec fringale ou diarrhée, etc., soit vertigineuses avec évanouissement, état syncopal ou collapsus cardiaque. Freud signale encore comme équivalents de la crise les

1. *Traité de thérapeutique appliquée* d'Albert Robin.

2. La suggestion suffit à arrêter net les troubles organiques causés par l'hystérie, conformément à la définition de M. Babinski (*Soc. de neur.*, 7 nov. 1901); c'est l'auto-suggestion qui les créa.

Digitized by Google

paresthésies à forme d'aura, les terreurs nocturnes ou réveils angoissants, le tremblement, les sueurs profuses, des phénomènes conjestifs, le ténesme vésical ou le besoin impérieux d'uriner;

5° Les phobies et les obsessions, ayant toujours pour point de départ la peur sans base psychologique.

Cette névrose a une base organique qui consiste dans un trouble fonctionnel du sympathique. Sans doute un semblable syndrome peut être produit par d'autres troubles sympathiques, par exemple l'entérite muco-membraneuse, et d'une façon générale les troubles abdominaux, gastriques, rénaux, ou autres, etc., qui s'accompagnent d'un état neurasthénique.

Goitre exophtalmique. — Il n'est pas de malades ayant l'air plus angoissés que les *Basedowiens*. Ils ont en effet de l'angoisse à propos de palpitations, de dyspnée; leur inquiétude est perpétuelle au moins en apparence : le jour ils s'agitent; la nuit ils ont de l'insomnie; l'état neurasthénique, qui complique si souvent la maladie, est le résultat des accidents divers d'origine sympathique qui constituent l'ensemble du syndrome. La sensation de constriction thoracique qu'ils éprouvent et la faible amplication de la cage thoracique pendant l'inspiration, comme s'ils retenaient leur respiration, semblent aussi le résultat de l'angoisse que leur cause, pour ainsi dire sans qu'ils en aient conscience, les nombreux désordres somatiques dont ils sont les victimes [1]. L'histoire de cette maladie nous conduirait à étudier le rôle du sympathique dans la pathogénie de l'angoisse.

Mais avant d'étudier les rapports de l'angoisse et des maladies du sympathique encore peu connues, voyons ce qu'il en est des affections viscérales déterminées.

(*A suivre.*)

1. Existe-t-il une angoisse inconsciente? Non, sans doute, si l'on entend par angoisse l'ébranlement cortical d'où résulte la conscience du danger. Il n'est peut-être pas d'angoisse d'origine émotive ou corticale qui ne soit consciente. Mais nous nous sommes attachés à l'étude de l'angoisse à point de départ organique, laissant de côté tous les cas où l'origine du syndrome est purement psychique. Dans ces conditions l'excitation arrivée au bulbe produit avant d'être consciente, sinon avant d'atteindre l'écorce, une série de troubles, qui, s'ils restent isolés, constitueront autant de formes frustes de l'angoisse.

Digitized by Google

LES FORMES PATHOLOGIQUES
DE LA ROUGEUR ÉMOTIVE

Par le Dr P. HARTENBERG.

La rougeur émotive et ses complications morbides étant encore à l'étude, il est toujours intéressant d'en publier des cas nouveaux. Voici, brièvement résumées, trois observations que j'ai personnellement recueillies et que je ferai suivre de quelques considérations sur la question.

Cas I. — M. L..., quarante-deux ans, négociant, habitant la province, issu d'une famille sans tares connues, a toujours eu une tendance à rougir fortement dès qu'il se trouve en présence d'une ou de plusieurs personnes avec lesquelles il s'entretient ou qui s'occupent de lui. Ainsi, lorsqu'il doit faire une démarche, il est rare qu'il ne rougisse pas en abordant la personne visitée. S'il fait une rencontre dans la rue, il rougit. En entrant dans un lieu public, café, théâtre, wagon de chemin de fer, où les yeux se tournent vers lui, il rougit. Il rougit, en somme, dans toutes les circonstances où l'attention des autres est fixée sur lui. Le sexe n'y fait rien : au contraire, il rougirait plutôt moins en face des femmes que des hommes.

Tel est, dans sa simplicité, le seul trouble dont se plaigne M. L.... Il rougit : et c'est tout. Il ne ressent en rougissant ni malaise, ni angoisse, ni battements de cœur, ni oppression, etc. Il éprouve seulement un peu de contrariété et un léger mouvement de révolte contre une infirmité qu'il juge ridicule. Mais il ne s'en affecte pas. Une fois la rougeur passée, il l'oublie : entre temps, il ne s'en préoccupe pas. Il ne souffre pas non plus de la peur du retour de la rougeur, il n'y pense pas : et c'est seulement à l'occasion suivante, en rougissant de nouveau, qu'il se ressouvient de sa maladie. En somme, celle-ci est bénigne : elle ne le gêne en rien pour les actes de sa vie matérielle, et l'appréhension de rougir n'a jamais détourné sa conduite du but poursuivi.

Le seul motif qui l'ait décidé à consulter un spécialiste pour ce trouble, c'est qu'il estime qu'il est ridicule, pour un homme de son âge et de sa situation, de rougir ainsi à tout venant : il serait heureux d'être débarrassé de cette facilité à rougir, mais si la guérison était impossible, il s'en consolerait sans trop de chagrin et continuerait à vivre avec sa rougeur.

Digitized by Google

Cas II. — M. B..., trente ans, employé dans un ministère à Paris, souffre depuis la puberté de crises de rougeur émotive qui le prennent chaque fois qu'il se trouve en vue d'une ou de plusieurs personnes, hommes ou femmes. Quand le rouge lui monte à la face, il éprouve du malaise, de l'angoisse, de l'oppression, de la confusion des idées, en même temps qu'un sentiment de honte à se sentir ridicule. Cette infirmité gâte pour lui toutes les joies de la vie de relation, tous les charmes des distractions prises en public, comme le concert, le théâtre, etc. Dans les premières années, il espérait que cette tendance à rougir s'en irait avec l'âge; mais, il constate avec regret que, loin de disparaître, elle semblerait plutôt vouloir augmenter.

Ainsi, actuellement, chaque fois qu'il doit paraître en public, la peur de rougir le prend, et la rougeur ne manque pas de survenir. Il en est arrivé ainsi à compter toujours avec elle. S'il fait un projet, il calcule à l'avance les chances qu'il aura de rougir, et, dans toute délibération, s'arrête toujours au mode de conduite qui lui procurera le moins d'occasions de rougir. De cette façon, il pense souvent à sa rougeur, lorsqu'il est seul chez lui, et même dans son lit. Toutefois, il n'y pense pas constamment, et même s'en laisse distraire volontiers. Un livre intéressant, une compagnie agréable en laquelle il n'a pas de gêne, lui font oublier son mal. Cependant, même lorsqu'il oublie, une ombre de tristesse demeure toujours en lui, qui lui fait voir la vie sous des couleurs pessimistes. Il tend à devenir sauvage, misanthrope, délaisse de plus en plus les plaisirs qui le séduisaient autrefois. Il s'inquiète à la fois de son infirmité croissante et de la transformation de son caractère, et il souhaite de tout son cœur être délivré, si possible, d'une affection dont il souffre dans le présent et redoute les conséquences dans l'avenir.

Cas III. — Mlle L..., vingt-trois ans, sans profession; santé générale assez bonne sans maladie chronique. Père mort alcoolique à quarante-neuf ans, par maladie de cœur et de foie. Mère peu intelligente.

Le premier accès de rougeur est survenu à l'âge de treize ans. Un jour, dans un omnibus, la malade sent qu'elle rougit en regardant une dame placée en face d'elle. A partir de ce moment, la tendance à rougir augmente rapidement jusqu'au degré actuel, sans disparaître jamais un seul jour. La rougeur survient à peu près chaque fois que la malade doit se montrer en public, parler à d'autres personnes, sortir dans la rue, entrer dans un magasin ou même recevoir des amis intimes dans la maison. Elle envahit toute la face, le front, le cou, les oreilles, et comme le teint est habituellement pâle, le changement de coloration est extrêmement visible.

Connaissant son infirmité, Mlle L... vit dans un état d'appréhension continuelle du retour de la rougeur. Cette appréhension provoque le plus souvent des bâillements répétés, une tristesse invincible, et en marchant à l'approche des personnes un trouble des idées, une angoisse affreuse et un sentiment de dérobement des jambes. Toutefois, l'émotion provient moins

Digitized by Google

de la vue directe des étrangers que de la pensée qu'ils verront la rougeur et qu'ils l'interpréteront dans un sens peut-être défavorable.

Cette tendance à rougir a profondément modifié le caractère de la malade. Elle redoute la présence de tous, évite la rencontre de ceux qui lui sont le plus chers, se confine dans l'isolement. Quand elle est absolument obligée de sortir et de paraître en public, elle fuit les passants, se détourne des maisons amies, porte toujours une voilette dans la rue, et dans les appartements, recherche l'ombre, les sièges placés à contre-jour, s'abstient de toute conversation qui pourrait attirer l'attention sur elle. Ainsi se passe l'existence de Mlle L..., toujours seule ou en tête-à-tête avec sa mère. Elles habitaient autrefois Paris ; mais elles se sont retirées à la campagne où l'on rencontre moins de monde. La mère est également impressionnable, très affectée par l'infirmité de sa fille, et redoutant presque autant qu'elle l'apparition de la rougeur. De sorte que ces deux personnes vivent ainsi face à face, dans une continuelle et obsédante terreur du phénomène morbide. Mlle L... désirerait beaucoup se marier. Mais elle ne songe guère à affronter toutes les épreuves en public qui s'imposeraient, et rien que leur idée la fait presque défaillir. Souvent elle a pensé à la mort, en constatant la misère de son état actuel, la tendance progressive de l'obsession qui devient pire chaque jour et lui réserve encore d'infinies tortures pour l'avenir.

A l'examen, Mlle L... est grande, bien constituée. Blonde, tempérament lymphatique, face pâle. Dermographisme très marqué sur tout le corps. Estomac dilaté jusqu'à l'ombilic. Battements du cœur violents et forts battements des carotides. Pas de signes d'hystérie.

Si l'on compare entre elles les histoires de ces trois malades, on constate qu'un même trouble initial, la rougeur émotive, provoque chez chacun d'eux des conséquences de degré et de gravité très différents.

Dans le cas I, ces conséquences sont réduites à leur minimum. La rougeur ne produit qu'une contrariété légère. Le malade tient sa rougeur pour un petit désagrément semblable à des accès périodiques de migraine; par exemple : elle occupe une place restreinte dans sa vie mentale, et, quoiqu'il souhaite en être délivré comme d'une incommodité gênante, il se résignerait sans trop de peine à la subir jusqu'au bout.

Dans le cas II, les conséquences de la rougeur sont déjà beaucoup plus marquées : elle a pris une place notable dans les pensées du sujet : il s'en occupe et s'en préoccupe. Non seulement il y prête attention au moment même de l'accès, mais il redoute le retour de l'accès avant qu'il se produise et il s'en attriste après qu'il s'est produit. L'appréhension de la rougeur pèse sur sa vie, à des degrés de conscience variable : c'est un souci durable, auquel il ne songe

Digitized by Google

pas toujours, il est vrai, dont il se laisse aisément distraire, mais qui finit quand même par assombrir, pour ainsi dire, sa tonalité affective. L'appréhension de rougir revenant par intermittences, constitue chez lui une peur d'intensité morbide, une véritable phobie.

Enfin, dans le cas III, l'idée de son infirmité occupe sans relâche l'esprit de la malade : elle est l'objet unique de sa préoccupation continuelle, le centre de toutes ses associations, le prétexte de tous ses sentiments : elle conduit aux pires méditations : découragement, dégoût de la vie, projets de suicide. Elle offre tous les caratères d'une obsession constituée.

Ainsi l'analyse psycho-pathologique de ces sujets montre que le premier souffre d'une émotion simple, la rougeur émotive, tandis que les deux autres souffrent d'une émotion double, la rougeur émotive d'abord, puis la crainte, intermittente ou chronique, du retour de la crise de rougeur. Il y a donc lieu d'établir une distinction nette entre la rougeur émotive sans peur de son retour, et la rougeur émotive avec peur de son retour.

La première est un phénomène particulier, bien défini, qui ne présente pas de relations nécessaires avec l'émotion de crainte. On peut rougir, sans en avoir la peur. C'est ce qui existe chez certaines personnes, beaucoup plus nombreuses qu'on ne le pense, et c'est ce qui existe aussi au stade initial chez ceux qui souffriront plus tard de la peur de rougir. Il est rare qu'avant la puberté la rougeur s'accompagne de crainte anxieuse. Ce n'est qu'à l'adolescence, et sous des influences nouvelles auxquelles la sexualité n'est sans doute pas étrangère, que le retentissement affectif vient compliquer le phénomène vaso-moteur cutané. A l'origine, la pensée consciente est absente de la rougeur; celle-ci n'est provoquée par aucune opération mentale définie, jugement, formule verbale, association d'idée, etc.; elle survient spontanément, obscurément, à la façon d'une réaction émotionnelle instinctive. Mais même dépourvue d'angoisse, la rougeur émotive peut acquérir une telle intensité qu'elle prend les proportions d'un phénomène morbide, d'un événement pathologique. Dans ces cas, semblables au cas I, elle peut être comparée à une dermatose du visage, intermittente au lieu d'être chronique. Et c'est pour bien marquer son caractère pathologique que j'ai proposé de donner à cette rougeur émotive d'une intensité exagérée le nom de maladie de la rougeur ou *éreuthopathie*.

Au contraire, dès que la peur de la rougeur vient s'ajouter à la rougeur elle-même, le tableau change : il y a conscience, angoisse, *phobie*, si la peur est intermittente, et *obsession*, si la peur est chro-

Digitized by Google

nique. Ce second élément émotionnel qui vient compliquer le premier et en faire l'objet d'une phobie ne diffère pas essentiellement de celui qui constitue toutes les autres formes de phobies. C'est toujours la même émotion anxieuse qui saisit le malade soit qu'il redoute de traverser une place, de toucher une épingle, d'entrer dans un lieu fermé ou de rougir : chez lui, la peur est toujours de même nature. La peur de rougir ou *éreuthophobie* se constitue donc suivant le même mécanisme psychologique que toutes les autres phobies. Cependant, — détail particulier et qui peut prêter à la méprise — alors que les principales phobies ont pour objet soit une sensation, soit un acte, la phobie de la rougeur a pour objet une émotion, et la peur de cette émotion en rappelle le retour. Mais une émotion n'est en réalité qu'un acte organique, une réaction intérieure : à ce point de vue, la vaso-dilation de la face est semblable aux spasmes intestinaux ou vésicaux. Sauf cette particularité que le phénomène est visible sur la face, la peur de rougir ne diffère pas de la peur de la miction ou de la défécation qui prend certaines personnes chaque fois qu'elles doivent se retrouver dans des conditions déterminées (voyages, cérémonies, etc.). C'est en somme par l'importance sociale de la rougeur du visage et non par son mécanisme psychologique que l'éreuthophobie mérite l'attention qu'on lui consacre[1].

Cette tendance à l'émotion anxieuse, qui existe chez tous les phobiques, relève toujours d'un fonds psycho-névropathique, le plus souvent héréditaire, quelquefois occasionnellement acquis. Sauf exceptions rares, c'est toujours à la dégénérescence, héréditaire ou acquise, qu'on peut ramener les diverses formes de phobies, et c'est aussi à la dégénérescence qu'appartiennent la phobie et l'obsession de la rougeur. C'est donc selon que le terrain du sujet sera plus ou moins taré, que la rougeur initiale entraînera des conséquences plus ou moins sérieuses. Nos trois exemples en font foi.

Le premier malade est un homme robuste, sanguin, nullement dégénéré, que sa profession de commerçant oblige à une vie active, à des courses en voiture, des voyages fréquents. Il est parfaitement équilibré au point de vue mental et il déclare n'être nullement impressionnable au point de vue affectif. Il n'est ni timide, ni craintif, ni scrupuleux. La tendance à rougir apparaît chez lui comme un fait isolé, une instabilité vasculaire bien localisée et circonscrite et qui ne dépend en rien d'un état nerveux général : c'est comme une tache unique sur une peau tout à fait saine. Le sujet n'étant ni impres-

1. Je partage à cet égard l'opinion récemment exprimée par M. Claparède (*Archives de Psychologie de la Suisse romande*, avril 1902), que l'éreutophobie ne fournit nullement un argument spécial pour ou contre la thèse de James-Lange.

Digitized by Google

sionnable, ni émotif, ne s'affecte pas plus de ce petit accident qu'il ne s'affecterait d'un autre symptôme. Il s'en plaint sur l'instant, quand il en est incommodé : mais dès que l'accès est passé, il n'y pense plus.

Le second malade offre un tempérament tout différent. C'est un parisien, nerveux, impressionnable; vivant, dans son bureau de ministère, d'un régime sédentaire qui ne peut que contribuer à accroître son nervosisme naturel. Il a l'esprit irrésolu, enclin à l'hésitation, et sans doute il manque de confiance en lui-même, et comme tous ceux qui n'ont pas l'habitude de payer de leur personne, il perd aisément de son assurance en face de toute situation un peu sérieuse. Naturellement sensible aux ennuis et aux contrariétés de tout genre, rien d'étonnant à ce qu'il s'inquiète au plus haut point d'une infirmité fâcheuse qui le gêne dans ses relations, humilie son amour-propre et vient augmenter encore la faiblesse d'une volonté déjà fléchissante. Aussi se désole-t-il de sa rougeur, comme il se désolerait de toute affection produisant des effets analogues, tel qu'un eczéma à la face, par exemple, qui l'écarterait également de la société et le renfermerait dans un isolement pessimiste et désespéré.

La troisième malade, enfin, est une jeune fille, délicate, timide, portant les tares dégénératives qui lui viennent de l'alcoolisme paternel et de l'insuffisance mentale de la mère. Dans le milieu médiocre où elle vit, en tête-à-tête continuel avec sa mère peu intelligente et ses amies qui sans doute ne le sont guère plus, ni son imagination, ni sa volonté n'ont pu trouver les dérivatifs et les antagonistes qui auraient éloigné son esprit des craintes de sa rougeur naissante. Elle y a prêté aussitôt toute son attention : et à mesure qu'elle y pensait davantage, elle rougissait davantage. L'émotion d'angoisse s'est installée dans son organisme d'une façon continue : elle est devenue ainsi la victime d'une obsession de tous les instants.

C'est donc, on le voit par ces exemples, moins la rougeur proprement dite que l'émotivité anxieuse du sujet qui préside à la constitution de l'éreuthophobie. Une rougeur, même intense, ne donne pas lieu nécessairement à une éreuthophobie. Il faut, pour que cette dernière se développe, l'intervention d'une autre cause, l'émotivité particulière du malade. Ici, comme pour toutes les autres phobies, on doit distinguer entre la forme et la matière de la peur : c'est bien la rougeur qui lui donne sa forme, mais c'est bien aussi l'émotivité du sujet qui en fournit la matière.

C'est pourquoi il me paraît juste de distinguer nettement les cas où la rougeur émotive existe seule de ceux où la peur de la rougeur vient s'y joindre secondairement. La rougeur émotive simple

Digitized by Google

est un phénomène émotionnel bien défini, bien connu, très fréquent, qui relève de l'émotion de pudeur ou de honte, mais n'affecte aucune relation nécessaire avec l'émotion de peur. Chez certaines personnes, elle peut devenir si intense qu'elle apparaît comme une anomalie, semblable à une malformation, et susceptible de constituer une véritable infirmité sociale. C'est alors la *maladie de la rougeur*, *l'éreuthopathie*.

Dès que l'émotion anxieuse, la peur apparaît, le phénomène se complique : il y a deux émotions superposées et combinées, qui s'influencent et réagissent l'une sur l'autre. La rougeur ne survient plus guère sans évoquer la peur de rougir, et la peur de rougir ne s'évoque guère sans provoquer la rougeur : c'est le cercle vicieux dont il est si difficile de faire sortir les malades.

Tantôt la peur de rougir ne survient qu'à propos de la rougeur et de l'idée de la rougeur évoquée par association; c'est une peur intermittente, paroxystique, qui disparaît de la conscience dans l'intervalle des accès; ce sera la *phobie de la rougeur*, ou *éreuthophobie*.

Tantôt la peur de rougir occupe constamment la pensée des sujets : rien ne les en distrait, rien ne les en soulage : c'est une représentation fixe qui domine leur champ de conscience : ce sera *l'obsession proprement dite de la rougeur*.

Digitized by Google

REVUE GÉNÉRALE

LES
STIGMATES OBSTÉTRICAUX DE LA DÉGÉNÉRESCENCE

PAR MM.

le Dr René LARGER (de Maisons-Laffitte) et le Dr Henri LARGER

Membre correspondant de la Société de chirurgie.

Dans différentes communications à l'Académie de médecine (2 août 1898, 28 juillet 1899, 13 novembre 1900 et 31 décembre 1901), à la Société de Chirurgie (16 et 23 juillet 1901), au Congrès d'Obstétrique de Nantes (septembre 1901), à la Société de Biologie (7-14 décembre 1901) et enfin, dans la thèse inaugurale de l'un de nous[1], nous nous sommes efforcés d'introduire dans l'obstétrique les idées, jusqu'alors nouvelles, de dégénérescence et d'hérédité. Il n'y a d'exception à faire que pour la gémellité dont l'hérédité, même par les mâles, est admise, d'une manière générale, par les accoucheurs; mais sans que ces derniers attachent le moins du monde à cette hérédité, à leurs yeux purement fortuite, l'idée de dégénérescence.

Et cependant, s'il est une partie de la biologie où l'hérédité doive s'exercer, n'est-ce pas, tout d'abord, sur la gestation, où son action se manifeste le plus directement? D'un autre côté, il est universellement admis que les anomalies de l'*embryon* telles que le bec-de-lièvre, l'exencéphale, etc., sont soumises aux lois de l'hérédité, et l'on voudrait que les anomalies du *fœtus* — dont la différence avec l'embryon n'est que nominale et purement conventionnelle — ne le fussent pas? Comment admettre, en un mot, que ce qui est anormal au début du développement de l'œuf humain soit héréditaire, et que

1. Henri Larger, thèse inaugurale de la Faculté de Paris, 4 juillet 1901, Vigot frères, éditeurs.

Digitized by Google

ce qui est anormal dans le cours de ce développement et jusqu'au moment de l'éclosion de ce même œuf ne soit plus héréditaire! Cela est, on en conviendra aisément, tout à fait inadmissible. Ce qui le serait non moins, c'est que, seule de toutes les branches de la pathologie, l'obstétrique échappât aux règles de la pathologie générale. Aussi démontrerons-nous que les questions d'hérédité et de dégénérescence dominent toute l'obstétrique et qu'une étroite solidarité les unit entre elles; qu'enfin l'hérédité tient sous ses lois toutes les *anomalies de la gestation*, et nous entendons par là tout ce qui, dans la conception, la grossesse et l'accouchement s'écarte du type physiologique, à savoir :

Les anomalies de la conception : stérilité, gémellité, grossesse ectopique.

Les anomalies de la grossesse : c'est-à-dire toutes celles du placenta, du cordon et des membranes.

Les anomalies de l'accouchement enfin : avortement et accouchement prématuré, grossesse prolongée, procidences et toutes les présentations anormales, sans exception.

L'hérédité s'exerce en outre sur certaines intoxications ou infections puerpérales : l'éclampsie et la phlegmatia post partum, ou du moins, sur l'aptitude à contracter ces affections, sur le *terrain* en un mot.

C'est à l'ensemble des anomalies de la gestation et de ces affections puerpérales spéciales que nous avons donné le nom de « stigmates obstétricaux de la dégénérescence », marquant ainsi qu'elles ne sont autre chose que des *manifestations dégénératives*. Il est admis que la dégénérescence ne se traduit que par deux espèces de stigmates : les stigmates physiques et les stigmates moraux (Magnan). Nous étendons dès lors considérablement le cercle de la dégénérescence, en y ajoutant les stigmates obstétricaux.

Cette opinion a pour base plus de six cents observations, la plupart sériées et forcément inédites, car il n'est même venu à l'idée de personne, jusqu'à ce jour, de rechercher les antécédents héréditaires des parturientes. Or ces antécédents héréditaires — en dehors, bien entendu, des cas de dégénérescence acquise — on les constate dans toutes nos observations. Et c'est en vain que nous y avons cherché des exceptions, sans réussir à en trouver une seule; d'où la loi suivante établie par nous :

« Étant donné l'une quelconque des anomalies de la gestation ou des affections puerpérales ci-dessus dénommées, l'on peut toujours et nécessairement conclure à des antécédents héréditaires, soit névropathiques, soit psychiques, soit tératologiques — à des anté-

Digitized by Google

cédents de dégénérescence en un mot — de l'un des générateurs ou des deux à la fois. »

Donc qui dit « anomalie obstétricale » dit « dégénérescence ». Mais la réciproque n'est pas vraie. De même qu'un pied bot, qu'un bec-de-lièvre, supposent un dégénéré, sans que tous les dégénérés soient pour cela atteints de pied bot ou de bec-de-lièvre. De même, pour les anomalies obstétricales : une épileptique, une idiote même n'a pas nécessairement des gestations anormales.

Ces considérations pourront paraître superflues, étant donné les lois bien connues de l'hérédité; elles ont été rendues nécessaires cependant par les objections qui nous ont été adressées et dont on appréciera, du même coup, la valeur.

Mais on nous a fait une autre objection encore et qui ne tend à rien moins qu'à nier tout ce que les Lucas, les Morel, les Charcot, les Magnan, etc., ont depuis longtemps démontré en matière de dégénérescence et d'hérédité. La voici :

« De ce que d'une anomalie obstétricale, vous puissiez toujours remonter à une hérédité de dégénérescence, cela ne prouve rien, car dans quelle famille ne trouve-t-on pas quelques cas de névropathie? Il s'ensuivrait alors que tout le monde est dégénéré? »

Faut-il redire que cela est, avant tout, question de mesure et de milieu? Faut-il répéter que les causes de dégénérescence sont tellement nombreuses parmi les citadins surmenés par la vie à outrance ou par le travail, rongés par la syphilis, l'alcoolisme, la tuberculose, etc., que les familles parisiennes, le fait a été suffisamment établi, disparaissent complètement au bout de trois générations? Toutes les fonctions physiologiques s'altèrent dans un pareil milieu : la digestion devient la dyspepsie, la menstruation l'aménorrhée, la gestation enfin, les dystocies. Les sauvagesses et les robustes campagnardes qui sont des *normales*, expulsent le produit de la conception aussi facilement que celui d'une sécrétion physiologique quelconque. Les snobinettes, les esthètes et autres détraquées, avortent ou accouchent anormalement parce qu'elles sont elles-mêmes des *anormales*. Il suffit de réfléchir un instant pour reconnaître la justesse de ces remarques.

Et c'est en cela cependant que se résument toutes les objections qu'on a faites à notre théorie! Elles ne prouvent rien si ce n'est que les neuro-psycho-pathologistes et les accoucheurs ont vécu, jusqu'à ce jour, sur deux rives inconnues l'une de l'autre. La théorie des stigmates obstétricaux vient donc les unir par un pont à travers lequel, ainsi qu'on le verra, la neurologie et la psychiatrie,

Digitized by Google

d'une part, et l'obstétrique, de l'autre, pourront opérer des échanges mutuellement fructueux.

Non certes que nous espérions convaincre d'emblée les accoucheurs! Toute idée nouvelle trouble les opinions admises et, par cela même, ne pénètre que lentement dans les esprits. Nous le savons par expérience.

Lorsqu'en 1885 l'un de nous vint démontrer le premier, par des preuves cliniques, « que le tétanos était une affection infectieuse et contagieuse dont le germe réside dans le sol où il trouve les conditions de son développement et de sa reproduction » (*Bull. Soc. Chirurgie*, t. XI, 1885, p. 712), il rencontra la plus vive opposition de la part des professeurs Trélat et Terrier, de Després et d'autres. Qui donc oserait soutenir aujourd'hui que ces conclusions, rejetées naguère encore par des hommes de valeur, ne se sont pas vérifiées à la lettre?

Nous comptons bien qu'il en sera de même de la théorie des stigmates obstétricaux : à l'avenir d'en décider.

Action de la dégénérescence en général.

Nous allons faire passer sous les yeux du lecteur, rapidement et par groupes, une sélection de faits dans lesquels l'action de la dégénérescence, tant héréditaire qu'acquise, sur la production des anomalies obstétricales s'affirme avec une telle évidence que ces observations prennent véritablement la valeur d'expériences de laboratoire. Ces preuves paraîtront décisives pour tout le monde, car les faits parlent d'eux-mêmes.

Nous les avons rangés dans trois catégories, suivant que l'action de la dégénérescence s'exerce par la femme seule, par le mari seul ou par le mari et la femme à la fois :

1° *Influence de la femme seule.*

Différents cas peuvent se présenter :

a. Une femme accouche une ou plusieurs fois à terme, en présentations normales.

Elle contracte ensuite une maladie nerveuse quelconque (réveil d'une dégénérescence héréditaire se manifestant par des crises d'épilepsie ou d'hystérie ou encore d'aliénation mentale). A partir de ce moment, la femme a des présentations anormales, des accouchements prématurés, de l'hydramnios, une grossesse prolongée (6 observations).

b. Mêmes conditions premières, la femme contracte ensuite une maladie débilitante quelconque (dégénérescence acquise ou réveil

Digitized by Google

d'une hérédité). Dans un cas, ce sont des crises d'asthme, suite d'influenza; dans deux autres, c'est pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde, d'un rhumatisme articulaire aigu, que la femme devient enceinte; dans un autre enfin, elle contracte une granulie aiguë : chaque fois les couches subséquentes sont anormales.

c. Toujours mêmes conditions initiales. La femme éprouve une violente émotion au moment de la conception ou durant la grossesse : l'accouchement qui suit devient anormal. Dans un cas l'enfant est conçu pendant les émotions du siège de Paris : accouchement par la face; dans un autre la femme a de graves soucis à propos de son mariage avec le père de ses enfants : accouchement par le siège; dans un autre encore, la femme, enceinte de six mois, apprend subitement qu'elle est ruinée : accouchement par le siège d'un enfant idiot.

d. Une femme est en puissance de maladie nerveuse quelconque, au moment de son mariage : ses premières couches sont anormales. Elle guérit de son affection : à partir de ce moment toutes ses couches sont normales (5 cas).

e. Enfin, nous avons quatre observations où les alternances de maladie ou de bonne santé de la femme coïncident avec des alternances de présentations anormales ou normales :

2° *Influence du mari seul.*

a. Sept cas dans lesquels une maladie intercurrente du mari, la femme étant normale, détermine l'anomalie obstétricale.

Nous avons notamment deux observations où la femme accouche plusieurs fois en présentations normales. Elle conçoit ensuite pendant l'ivresse du mari, et met au monde dans l'un et l'autre cas un enfant né par le siège, qui dans l'un des faits se trouve être un monstre du genre sirène.

Dans une autre observation, la femme a d'abord trois couches normales. Elle conçoit une quatrième fois pendant une crise de paludisme du mari et accouche d'un enfant présenté par l'épaule.

b. Il y a mieux encore. Nous possédons sept observations dans lesquelles une même femme a successivement des couches normales avec un mari normal et des couches anormales avec un autre mari anormal.

Trois exemples sont particulièrement saisissants :

I. — Premier mari normal : présentation en OIGA.
Deuxième mari, dégénéré, alcoolique : présentation de la face.
II. — Premier amant normal : deux présentations successives en OIGA.
Deuxième amant, dégénéré, absinthique : présentation du siège.
Ce n'est pas tout : le deuxième amant est un homme marié qui a simul-

Digitized by Google

tanément de sa femme légitime un enfant du même âge que celui de la maîtresse, né aussi par le siège.

III. — Mari dégénéré, alcoolique : trois grossesses, avec, chaque fois, présentation anormale et éclampsie puerpérale.

La femme prend ensuite un amant parfaitement normal : trois nouvelles grossesses, toutes en OIGA et sans éclampsie puerpérale.

3° Influence simultanée du mari et de la femme.

I. — Deux grossesses normales et à terme. Les époux X... achètent ensuite un fonds de marchand de vins et s'alcoolisent rapidement tous les deux. La femme devient enceinte une troisième fois, la grossesse est ectopique.

II. — Une femme a d'un premier mari normal, un enfant en OIGA. Elle épouse un deuxième mari dégénéré et contracte elle-même des crises hystériques, redevient enceinte et accouche en présentation du siège.

Que deviennent donc les théories mécaniques portant exclusivement sur le bassin, l'utérus, etc., en présence de faits de cette nature? Elles ne sont évidemment plus soutenables, car il est dès à présent bien prouvé que les anomalies obstétricales en général et les présentations anormales en particulier, ne sont autre chose que des manifestations dégénératives. La preuve va devenir plus complète encore, après que nous aurons démontré leur hérédité, même par les mâles.

Hérédité.

Les stigmates obstétricaux sont soumis à toutes les lois et à toutes les formes de l'hérédité, à savoir :

Hérédité par transformation : 1° des stigmates physiques et moraux en stigmates obstétricaux; 2° des stigmates obstétricaux entre eux.

Hérédité de famille ou consanguinité.

Hérédité similaire de chaque stigmate obstétrical en particulier.

Nous allons étudier successivement ces trois formes de l'hérédité.

S'il est souvent difficile d'établir l'hérédité des tares de dégénérescence en général — ce que savent bien les pathologistes qui s'occupent de maladies nerveuses, — il l'est bien plus encore de remonter à celle des tares obstétricales. On garde, en effet, dans les familles, le souvenir des cas d'aliénation mentale, d'épilepsie, de bec de lièvre, etc. Mais combien de gens sont-ils capables de fournir des renseignements sur les modes de présentations ou autres particularités des parturitions de leurs mère, sœur, tante ou cousine? La difficulté semble même, au premier abord, insurmontable.

Digitized by Google

Toutefois, en variant et en multipliant les questions, en s'adressant surtout à certaines personnes d'âge, les mieux renseignées de la famille, en usant parfois même de diplomatie dans certaines circonstances délicates, et, par-dessus tout, en suivant, dans ses interrogations, l'ordre invariable et méthodique que nous avons adopté, on arrive, surtout après un certain entraînement, à des résultats souvent inespérés. C'est ainsi que sur tout l'ensemble de nos six cents observations, nous avons réussi à constater l'hérédité, tant similaire que dissemblable, des anomalies obstétricales, dans environ un tiers des cas.

Ce qui nous permet d'affirmer que cette proportion est certainement bien au-dessous de la réalité, ce sont les résultats obtenus dans les familles connues de la clientèle ou encore dans les familles médicales où les enquêtes sont à la fois plus précises et plus complètes.

HÉRÉDITÉ PAR TRANSFORMATION.

1° DES STIGMATES PHYSIQUES ET MORAUX EN STIGMATES OBSTÉTRICAUX.

Cette sorte d'hérédité par transformation se produit chaque fois qu'une femme épileptique, hystérique, etc., accouche anormalement, car alors la femme ne fait autre chose que de transformer le stigmate moral dont elle est atteinte en stigmate obstétrical. A ce titre, toutes nos observations seraient à citer. Mais où l'hérédité par transformation ressort avec une évidence particulièrement frappante, c'est quand la femme et le mari, bien qu'ayant des antécédents héréditaires, ne présentent eux-mêmes la moindre tare dégénérative et que les couches sont néanmoins anormales. On ne saurait fournir de preuve plus complète de la parfaite identité de nature existant entre tous les stigmates de la dégénérescence, aussi bien physiques ou moraux qu'obstétricaux, qu'en montrant que chez certains individus ou même dans certaines générations, la dégénérescence se manifeste exclusivement par des gestations anormales.

C'est aussi une réponse péremptoire à ceux qui, n'ayant pas l'habitude de rechercher les antécédents héréditaires, prétendent avoir observé des femmes parfaitement normales — à leurs yeux du moins — et qui cependant seraient accouchées anormalement.

Enfin les neurologistes et les aliénistes trouveront dans tous ces faits d'hérédité dissemblable, les anneaux qui manquent si souvent dans la chaîne héréditaire des névroses et des psychoses.

Deux exemples suffiront ; en voici le schéma :

Digitized by Google

I. — *1re génération* (Mère) : aliénée-épileptique; mais ses nombreuses couches sont normales, sauf une gémellité.

2e génération (Fille) : psychiquement normale. Chez elle la dégénérescence se manifeste uniquement par des couches anormales. Elle a vingt-deux grossesses dans les trois quarts desquelles il existe des anomalies placentaires, et, dans la moitié, des avortements et accouchements prématurés. Parmi les gestations à terme, il y a six présentations par la face.

3e génération (Petits-enfants) : tous plus ou moins détraqués. Toutes les couches sont normales, sauf deux gémellités.

4e génération (Arrières-petits-enfants) : l'un d'eux est mort en bas-âge dans une crise épileptique.

II. — Mari normal; femme personnellement normale, mais fille d'hystérique, sœur d'épileptiques, d'hystériques, d'anencéphales, de bec de lièvre. Sur douze grossesses, elle a quatre présentations anormales : deux sièges, une face et une épaule; six avortements et accouchements prématurés, avec nombreuses anomalies placentaires et une hydramnios. Chez elle encore, la dégénérescence se manifste uniquement par des stigmates obstétricaux. Ses enfants sont l'un, anencéphale, d'autres ont des convulsions, des incontinences d'urine, des anomalies dentaires.

Hérédité par transformation.

2° Des stigmates obstétricaux entre eux.

Ce mode d'hérédité est plus fréquent que celui de l'hérédité similaire. Nous rentrons ainsi dans la loi de pathologie générale en vertu de laquelle l'hérédité par transformation entre les stigmates physiques et surtout moraux, s'observe plus habituellement que l'hérédité similaire. Aussi est-ce en nombre considérable que nous comptons nos observations où l'hérédité par transformation des stigmates obstétricaux entre eux a pu être relevée. Parfois même cette hérédité s'est opérée par les hommes.

Mais s'il est vrai, comme le démontrent les faits, qu'à chaque anomalie obstétricale peut succéder indistinctement n'importe quelle autre anomalie obstétricale, il nous a semblé qu'il s'établissait souvent des affinités dans ces transformations et que ces affinités s'exerçaient de préférence entre certaines anomalies. Ainsi la gémellité se transforme héréditairement, de préférence, en éclampsie puerpérale ou en hydramnios; la grossesse ectopique, en gémellité, etc. C'est ce que nous avons appelé « les anomalies concomitantes dominantes » que, pour l'intelligence de ce qui va suivre, il convient de définir nettement.

Nous entendons par là les anomalies obstétricales qui accompa-

Digitized by Google

gnent le plus habituellemeut une autre anomalie obstétricale, soit dans la même grossesse, soit dans des grossesses différentes chez la même femme, soit enfin dans l'hérédité de celle-ci.

On a signalé depuis longtemps ces concomitances, dans une même grossesse; mais ce qui paraît avoir échappé complètement à l'esprit des observateurs, c'est l'existence de ces anomalies dans les différentes grossesses d'une même femme, non plus que dans les grossesses des différentes femmes d'une même famille, dans l'hérédité en un mot.

Toutefois, il faut le répéter encore, si les anomalies obstétricales marquent souvent une préférence à se transformer par l'hérédité en certaines autres anomalies obstétricales, cette transformation peut s'opérer indifféremment entre toutes, comme le prouve le nombre considérable d'observations publiées dans notre thèse. C'est ainsi qu'en ce qui concerne les présentations anormales, par exemple, nous démontrons qu'elles ont été accompagnées, précédées ou suivies, soit dans la même grossesse, soit dans des grossesses différentes chez la femme, soit enfin dans l'hérédité, par toutes les autres anomalies obstétricales, sans en excepter une seule. Il suit nécessairement de là que les présentations anormales et les autres anomalies obstétricales se confondent absolument, au point de vue étiologique, que leur cause est une en un mot, puisqu'elles se produisent dans les mêmes conditions, puisqu'enfin elles se transforment toutes les unes dans les autres par l'hérédité. Cette cause unique, cette cause insoupçonnée jusqu'à ce jour, quelle peut-elle être si ce n'est l'hérédité elle-même ou la dégénérescence? Et cela d'autant plus que l'hérédité, similaire ou dissemblable, des anomalies obstétricales s'observe aussi bien par les hommes que par les femmes. C'est ce que démontrent les multiples observations que nous citons à profusion.

Bornons-nous à fournir le schéma de deux d'entre elles.

I. — Transformation de la gémellité en albuminurie gravidique et éclampsie puerpérale (sa dominante). Tares de famille (famille médicale) : troubles cérébraux divers, luxation congénitale de la hanche, etc.

1re génération (Grand'mère) : trois gémellités sur six grossesses.

2e génération : aucune gémellité à cette génération. Mais l'une des jumelles, la seule qui ait été suivie avec sa descendance, a 2 albuminuries gravidiques sur 2 grossesses (2 filles).

3e génération (1re Petite-fille) : une albuminurie gravidique sur trois grossesses.

(2e Petite-fille) : dans une seule grossesse : gémellité, albuminurie gravidique, éclampsie puerpérale, mort.

Digitized by Google

II. — Même transformation s'opérant par un mâle, avec avortements en plus. Tares de famille : alcoolisme, mélancolie, tuberculose.

1re génération (Grand'mère) : trigémellité.

2e génération (Fils) : dont la femme, normale, sans antécédents gémellaires, a deux gémelliparités et un avortement.

3e génération (1re Petite-fille jumelle) : sur trois grossesses : un avortement, un accouchement prématuré, une éclampsie puerpérale.

(2me Petite-fille jumelle) : un accouchement prématuré.

Consanguinité.

La consanguinité exerce son action sur les stigmates obstétricaux de la même façon que sur les autres stigmates dégénératifs : elle en exalte la production comme elle exalte celles de toutes les tares héréditaires. Nous relatons vingt-deux observations relatives à cette action de la consanguinité dont les effets se font sentir lors même que les générateurs sont personnellement normaux, mais dès l'instant où des tares quelconques existent dans la famille. Ces observations sont particulièrement démonstratives. Parmi elles, en effet, il est trois observations de familles d'épileptiques et d'alcooliques où nous relevons chaque fois, chez trois couples de cousins germains, trois présentations anormales sur trois accouchements. Dans un autre ménage de cousins (famille à troubles cérébraux graves, tuberculeux, imbéciles, stigmates physiques nombreux), neuf présentations anormales sur neuf accouchements. Dans un autre enfin (famille d'épileptiques et d'alcooliques), dix présentations anormales sur dix accouchements.

Ce qui ressort nettement encore de ces observations c'est que la consanguinité, dans les familles d'épileptiques et d'alcooliques, produit les stigmates obstétricaux au maximum, ainsi que cela a été démontré depuis longtemps pour les autres stigmates de la dégénérescence.

Hérédité similaire.

En dehors de la gémellité que tout le monde admet aujourd'hui comme étant héréditaire, nous avons pu réunir des exemples d'hérédité similaire des anomalies obstétricales suivantes : toutes les présentations anormales, sans exception; avortement et accouchement prématuré; hémorragies, adhérences du placenta, placenta prævia; rupture prématurée des membranes; hydramnios; circulaires du cordon; procidences; grossesse ectopique, ainsi que des affections puerpérales : éclampsie et flegmatia.

Digitized by Google

PRÉSENTATIONS ANORMALES.

On sait vaguement, dans le public, que si la mère est accouchée facilement, la fille accouchera sans doute de même. Cette notion s'est précisée chez les accoucheurs qui l'expliquent, au seul point de vue de la dystocie, par des raisons purement mécaniques, telles que : formes et dimensions relatives de l'utérus, du bassin, de la tête fœtale, puissance de contraction de la paroi, etc.; mais rien, dans ces explications, ne ressemble de près ou de loin à ce qu'on désigne en biologie sous le nom d'hérédité.

Et cependant cette notion peut s'appuyer sur des faits historiques remontant à la plus haute antiquité. Chez les Romains, en effet, le surnom d'Agrippa (de *ægre partus*, d'après Pline; de *ægritudo* et *pes*, d'après Aulu-Gelle) était décerné à ceux qui naissaient par les pieds. Tel naquit probablement Ménénius Agrippa, l'homme à l'apologue, et, certainement, Marcus Vipsanius Agrippa, le gendre d'Auguste, enfin, Néron, l'*arrière-petit-fils d'Agrippa*, par les deux Agrippines. Un passage de Pline l'Ancien (livre VII, chap. VI), cité tout entier par nous, ne laisse pas le moindre doute à cet égard. Pline fait encore remarquer que ceux qui naissent ainsi par les pieds, c'est-à-dire contre nature, *sont voués à un mauvais destin tant par eux-mêmes que par leur descendance*. Cela ne revient-il pas à dire que ce sont des dégénérés? Il cite, à ce propos, l'exemple du même Agrippa, « enfant débile, mort à cinquante et un ans de la goutte », et celui de ses descendants : Caligula et Néron, « ces fléaux du genre humain », ajoute-t-il.

Nous trouvons donc, dans le fait d'Agrippa et de Néron, un exemple très net de l'hérédité similaire directe d'une présentation anormale d'un type déterminé : le siège. Et non seulement, de l'hérédité par la femme, mais encore de l'hérédité par l'homme.

Telle est, au surplus, la conclusion qui découle rigoureusement des dix observations d'hérédité des présentations anormales par les mâles qu'il nous a été donné de réunir, et dont nous ne résumerons que les deux plus importantes :

I. — Femme née prématurément, épileptique : a successivement, de deux maris différents, six enfants à terme et plusieurs avortements. Ses enfants naissent alternativement, l'un, par la face avec procidence d'un bras, l'autre, par le siège.

L'un de ses fils, épileptique, absinthique, né lui-même par le siège, a successivement de *trois femmes différentes*, des enfants nés par le siège. De sa deuxième femme, il a deux enfants nés, l'un, par la face avec procidence

Digitized by Google

d'un bras, et l'autre né par le siège, c'est-à-dire qu'on retrouve ici la même alternance des présentations anormales que dans les couches de sa mère.

II[1]. — Ce cas offre une grande analogie avec le précédent auquel il est, à certains égards, superposable. Femme normale. Mari dégénéré supérieur. Après trois couches parfaitement normales, la femme devient enceinte pour la quatrième fois, durant les émotions du siège de Paris : accouchement d'un garçon né par la face, avec procidence d'un bras. Ce fils, un vrai « enfant du siège » (Féré), est un dégénéré physique et moral (infantilisme, oreilles en anse, etc., mélancolie, avec idées de suicide). Marié, son premier-né se présente comme lui-même, par la face, avec procidence d'un bras.

Ces observations et d'autres encore, sont manifestement en contradiction avec la loi dite de l'accommodation de Pajot, attribuant l'origine des présentations anormales à des causes uniquement maternelles et purement mécaniques. Elles prouvent, en effet, sans réplique possible, que les présentations anormales ne sauraient être fonction de la mère, ni dépendre de la forme de l'utérus, du bassin, etc., comme le veulent actuellement tous les accoucheurs avec Pajot; mais bien que les présentations sont fonction du fœtus, ainsi que Tarnier l'a seul démontré. Mais en détruisant ainsi la loi de l'accommodation de Pajot, Tarnier n'a rien pu édifier à sa place. Son impuissance s'explique par ce fait que, confiné exclusivement dans la mécanique pelvienne, il n'a pas pensé à la dégénérescence et à l'hérédité.

Nous n'entrerons pas ici dans les détails de la théorie nouvelle que nous proposons. Qu'il nous suffise de dire que, vraie ou fausse, il n'en reste pas moins que *les présentations anormales sont uniquement dues aux mouvements insolites d'un fœtus dégénéré.*

Il est de règle, en effet, — et nos observations le prouvent avec évidence — que, dans les familles de dégénérés, les enfants nés en présentation anormale sont aussi ceux qui sont les plus anormaux dès la première enfance. Il est donc infiniment probable qu'ils le sont déjà *in utero*. Ce qui est certain, c'est que beaucoup d'entre eux meurent de convulsions en bas âge. Ceux qui survivent sont généralement les plus tarés de la famille. C'est sans doute ce qui a fait dire à Pline que les enfants nés contre nature étaient voués à un mauvais destin, etc. Il suffit d'ailleurs d'énumérer les noms des principaux personnages historiques nés en présentations anormales, tels que : Néron, Richard III d'Angleterre, François II de Valois,

1. Cette observation est mentionnée incomplètement dans notre thèse, mais a été rectifiée et complétée depuis lors (Communication à l'Académie de médecine, 31 décembre 1901).

Digitized by Google

Gaston d'Orléans, Louis XV, le roi de Rome, etc., pour qu'implicitement l'idée de dégénérescence s'éveille dans l'esprit.

Stérilité, Avortement et Accouchement prématuré.

La stérilité est la tare dégénérative par excellence. Si c'est par les diverses malformations, la tuberculose, etc., que périssent les individus, c'est par la stérilité que finissent les races dégénérées. Cela est bien connu, nous n'y insisterons pas. Bornons-nous à faire remarquer que, dans beaucoup de cas, la stérilité des dégénérés ne résulte sans doute pas tant de l'absence de fécondation que de la faiblesse des deux éléments de la fécondation, ovule et spermatozoïde. C'est ainsi qu'on voit souvent l'union de deux dégénérés, à fonctions génitales intactes, demeurer stérile. Cela s'observe notamment chez les consanguins dont Boudin avait déjà signalé la fréquente stérilité.

Sans doute que, dans ces cas, le noyau vitellin se forme normalement par fusion des chromatines mâle et femelle, le blastoderme et même l'embryon poursuivent leur développement jusqu'à un certain point; mais, par suite du manque de vitalité, ce développement s'arrête dès les premières phases de l'évolution blastodermique ou embryonnaire. Il se passe là ce qui se produit, d'après le professeur Mathias Duval, dans l'insuccès de certaines tentatives d'hybridation des animaux supérieurs. La stérilité des dégénérés est très probablement de même nature : elle est donc, en somme, un véritable *arrêt de développement*. Dans d'autres cas, l'évolution de l'embryon peut avancer plus loin et arriver jusqu'à celle du fœtus; mais celle-ci s'arrêtera avant son développement complet, et il y aura avortement ou accouchement prématuré.

Ce qui nous autorise encore à croire que les choses se passent ainsi, c'est l'extrême fréquence, ainsi que nous l'avons constaté, des avortements chez les dégénérés. On constate chez eux des avortements de quelques semaines à peine, pourquoi ne pas admettre qu'il puisse y en avoir de quelques jours, voire de quelques heures seulement? Cela paraît infiniment probable.

Ainsi, la stérilité, l'avortement, l'accouchement prématuré et l'on peut même ajouter, la mortinatalité [1], marquent les stades successifs d'un seul et même arrêt de développement dont le résultat est, pour

1. La théorie des Stigmates obstétricaux éclaire définitivement la question des *prématurés*, qui a suscité tant de discussions jusqu'à ce jour. En effet, de même que tous les enfants nés anormalement : les présentés anormaux, les jumeaux, les prématurés sont des dégénérés physiques ou moraux, de même ils sont voués à la mortinatalité.

Digitized by Google

les dégénérés, la destruction *ab ovo* des individus et, partant, l'extinction brutale de la race. Et si la stérilité est le but auquel tend la dégénérescence, les stigmates obstétricaux atteignent plus vite encore ce but que ne le font les stigmates physiques et moraux eux-mêmes. Car il est évident qu'une dégénérée qui a une présentation anormale, court les plus grands risques de mettre au monde un enfant mort-né. Par l'avortement, le résultat est fatalement immédiat.

L'avortemeut, nous ne saurions trop le répéter, est tellement fréquent chez les dégénérés, qu'il est pour ainsi dire exceptionnel, dans nos observations, de ne pas le rencontrer à titre d'anomalie concomitante. L'avortement est, en effet, la première dominante de toutes les autres anomalies obstétricales quelles qu'elles soient.

Le traumatisme est certainement une cause importante d'avortement; mais c'est ici le cas de le dire : « N'avorte pas qui veut. »

Il est des femmes qui avortent au moindre traumatisme, si minime soit-il : ce sont les *dégénérées*.

Il en est d'autres au contraire qui, malgré les traumatismes les plus graves, souvent voulus, auxquels elles se soumettent, n'avortent pas : ce sont les *normales*.

C'est, en effet, dans la dégénérescence et non ailleurs qu'il faut chercher la solution du problème chirurgical, jusqu'à ce jour insoluble, de « l'influence du traumatisme sur la grossesse ». Nous saurons dorénavant pourquoi l'on ne peut pratiquer la moindre opération sur certaines femmes enceintes, sans les faire avorter, alors qu'on en laparotomise d'autres impunément. Comment se fait-il encore qu'on n'ait pas vu que c'est leur qualité de dégénérées qui condamne certaines femmes à une immobilité absolue durant leur grossesse?

Bogman, Bertherand, Gilbert Ballet ont déjà constaté l'hérédité de l'avortement dans certaines familles; nous en relatons de nombreux cas. Mais ce qui n'a jamais été signalé, c'est la transmission de cette hérédité par les mâles, ainsi que nous en avons plusieurs exemples.

Anomalies du placenta, des membranes et du cordon.

Nous venons de dire le nombre extraordinaire d'avortements qu'on remarque dans nos observations. Les diverses anomalies du placenta et des membranes étant le plus généralement la cause déterminante de l'avortement, il va de soi qu'elles y sont non moins nombreuses. Elles le sont même davantage, car beaucoup de femmes ont des hémorragies de grossesse et atteignent néanmoins

Digitized by Google

le terme. Aussi les cas d'hérédité similaire ne manquent-ils pas. Nous mentionnerons seulement l'hérédité similaire de l'hydramnios se montrant invariablement aux trois couches de la grand'mère, aux huit de la fille et aux sept de la petite-fille, avec transformation en gémellité chez la grand'mère et la petite-fille et en accouchement prématuré chez la fille.

Quant aux circulaires du cordon, Magnan a déjà fait remarquer qu'ils ne s'observaient que chez des enfants de dégénérés. Leur hérédité similaire enfin est prouvée par le fait d'une femme dont les six enfants naissent tous avec circulaires; quatre se marient et leurs enfants naissent tous avec circulaires. Dans un autre cas, cette hérédité s'est opérée de la grand'mère à la petite-fille, en passant par le fils (hérédité par un mâle).

GÉMELLITÉ.

L'on pourra s'étonner, au premier abord, de voir ranger la gémellité au nombre des stigmates de la dégénérescence. Elle paraît marquer, en effet, une exubérance de vie, une force prolifique plus considérables qu'ailleurs... Qu'on se détrompe, cette surabondance apparente de vitalité est parfois le signe avant-coureur de la décrépitude. Dans l'appendice historique qui accompagne notre thèse, on trouvera ce fait aussi curieux qu'instructif, à savoir que la gémellité se manifeste au moment décisif, sinon ultime, de la décadence de toutes les grandes dynasties, telles que les Césars, les Antonins, les Carlovingiens, les Valois, les Bourbons. Naguère encore les journaux nous apprenaient que la sultane favorite venait de donner deux jumelles au représentant dégénéré de la dynastie décadente des Osmanlis.

Gémellité est donc souvent synonyme de *fin de race*, parce qu'elle l'est souvent aussi de *stérilité*. Dans la gémellité, en effet, la fécondation de l'ovule est exagérée; dans la stérilité, elle est, au contraire; insuffisante. Il y a « anomalie par excès » dans l'une et « anomalie par défaut » dans l'autre. La première de ces anomalies conduit aisément à la seconde; c'est une loi de pathologie générale, laquelle, ici comme ailleurs, se vérifie pleinement. Rien n'est moins rare, en effet, que de voir une fille jumelle demeurer stérile. Cette particularité est, du reste, bien connue, tant dans l'espèce humaine que chez les animaux. Les zootechniciens ont constaté l'infécondité des génisses jumelles de taureaux (c'est-à-dire dans le type de gémellité bisexuée), alors que, dans l'espèce humaine, la stérilité atteint indifféremment les jumelles de garçon ou de fille (types uni et

Digitized by Google

bisexué). Lorsque les générateurs sont tous deux jumeaux, la stérilité de leur union s'ensuit d'autant plus facilement. Enfin il peut arriver, chez une jumelle, que la stérilité ne se montre que dans la génération suivante. Nous citons des exemples de ces différents cas. D'autre part, on a remarqué, depuis fort longtemps, la fréquence de la folie chez les jumeaux, et Ball, après Esquirol, Moreau de Tours et Mickle, a décrit la « folie gémellaire ». Différents auteurs enfin, tels que Geoffroy Saint-Hilaire, A. Mitchell, A. James, Marie, Hutchinson, le professeur Fournier, inclinent à admettre la nature dégénérative de la gémellité que Féré introduit franchement dans sa « famille névropathique ».

Quant à l'hérédité de la gémellité, la plupart des accoucheurs l'admettent, même l'hérédité par les mâles; mais avec la restriction qu'elle ne se produit que dans certaines circonstances seulement. Lop veut même prouver que l'hérédité gémellaire est négative dans la majorité des cas (47 sur 80). Nous-mêmes n'avons pu remonter à l'hérédité similaire de la gémellité dans beaucoup d'observations — ce qui, d'ailleurs, ne veut nullement dire qu'elle y soit absente. — Mais, dans un grand nombre de cas, nous avons pu combler la lacune apparente existant dans cette hérédité, en montrant que celle-ci s'opère souvent par transformation d'autres stigmates obstétricaux en gémellité ou réciproquement, et, tout au moins, par transformation des stigmates physiques ou moraux en gémellité. Nous avons vérifié le fait sur environ 200 observations.

C'est en vain qu'on a essayé d'établir une différence radicale (Schatz, Porak, etc.) entre les jumeaux univitellins et les bivitellins. La gémellité constituerait, dans le premier cas seulement, une monstruosité comparable à celle des monstres doubles; mais de quelle nature serait alors la gémellité bivitelline? — On oublie de le dire. Nous n'avons, en ce qui nous concerne, su trouver la moindre différence, tant au point de vue étiologique qu'héréditaire, entre les gémellités uni ou bivitellines.

Partant de ces prémisses, solidement étayées par nos observations, nous faisons la critique des théories embryologiques de la gémellité et essayons d'en combler les lacunes. Enfin, vu leur banalité, nous n'avons pas jugé utile de faire état des cas d'hérédité similaire de la gémellité. Mais l'on pourra s'assurer, au chapitre spécial, de la fréquence de la transformation héréditaire de la gémellité en ses dominantes : l'ectopie de la grossesse, l'éclampsie et l'hydramnios, et, par-dessus tout, comme nous l'avons dit, l'avortement.

Digitized by Google

Grossesse ectopique.

La nature dégénérative de la grossesse ectopique ne découle-t-elle pas de ce fait que les *ectopies* en général, celles de l'ovaire, du testicule, du cerveau, etc., sont considérées, à juste titre, comme étant des monstruosités? Pourquoi l'ectopie de l'ovule fécondé ferait-elle seule exception à la loi générale? Cela n'est pas vraisemblable *à priori*. Aussi bien les lésions anatomiques auxquelles Küstner a cru pouvoir attribuer la grossesse tubaire, n'ont pas été constatées par le professeur Terrier et par Paquy. Parmi les 30 cas de grossesse ectopique où nous avons pu invariablement remonter à des antécédents héréditaires ou dégénératifs, il en est deux où l'action de la dégénérescence est marquée avec une évidence toute particulière. Le premier a été mentionné plus haut. C'est celui de deux époux qui, après avoir eu plusieurs enfants normalement, s'alcoolisant tous deux, survient ensuite une grossesse tubaire. Dans le second cas, il s'agit d'une femme normale qui a, d'un premier mari normal, un fils né normalement, vivant et bien portant. La même femme a ensuite, d'un deuxième mari mélancolique, fils d'une mère morte aliénée à Ville-Evrard et d'un père tuberculeux, successivement trois avortements et, finalement, une grossesse ectopique.

L'hérédité similaire de la grossesse ectopique est difficile à établir, quant à présent, en raison de ce fait que cette anomalie de la conception n'ayant été bien étudiée que dans ces derniers temps, son existence ne peut être que difficilement relevée dans les antécédents héréditaires. Nous en avons recueilli néanmoins deux observations dont l'une, d'hérédité directe, est déjà ancienne et par cela même douteuse; mais l'autre observation, que nous devons à M. le Dr Delagénière, du Mans, est un cas d'hérédité collatérale récent et dès lors tout à fait certain.

Notre pénurie relative dans les cas d'hérédité similaire est, par contre, largement compensée par notre richesse en observations d'hérédité par transformation de la grossesse ectopique en d'autres anomalies telles que : présentations anormales, anomalies placentaires, etc.; mais plus particulièrement en avortements et gémellités, ses dominantes. En effet, il n'est pour ainsi dire pas une multipare atteinte de grossesse ectopique chez laquelle on ne rencontre l'avortement, soit dans les grossesses antérieures ou postérieures à la grossesse ectopique, soit dans l'hérédité de la femme. Quant à la gémellité, nous la trouvons, plus d'une fois sur trois, dans l'hérédité de nos 30 femmes ayant eu des grossesses ectopiques.

Digitized by Google

Enfin la concomitance de la gémellité et de la grossesse ectopique dans une seule et même grossesse, s'observe quelquefois aussi. Et cela devait être, car la gémellité et l'ectopie de l'ovule fécondé étant, la première une anomalie de la conception, la seconde une anomalie quasi contemporaine, devaient, selon la loi des anomalies homochrones, fusionner ensemble pour constituer une seule et même anomalie hybride. Différents auteurs, enfin, signalent la concomitance de la grossesse ectopique, simple ou gémellaire, avec les anomalies utérines les plus variées.

ÉCLAMPSIE PUERPÉRALE ET PHLEGMATIA POST PARTUM.

Si l'on a constaté depuis longtemps la facilité de l'*intoxication* des dégénérés par l'alcool, la morphine, le plomb, etc., on a moins fait ressortir combien ces mêmes dégénérés offrent, en général, un terrain favorable à l'évolution de toutes les *infections*. Et cependant ce fait bien connu que la tuberculose trouve, chez eux, un terrain de réceptivité spécial, ne nous fournit-il pas une preuve saisissante de cette vérité! L'expérience des guerres coloniales nous a appris que, toutes choses égales d'ailleurs, la septico-pyémie sévissait davantage sur les Européens civilisés que sur les naturels primitifs. D'autres maladies infectieuses encore (fièvre typhoïde, diphtérie, scarlatine, etc.), rencontrent un terrain de réceptivité chez les dégénérés. Au congrès de chirurgie de 1899, l'un de nous a démontré que l'appendicite elle-même se montrait de préférence chez eux.

Mais si l'évolution des maladies infectieuses que nous venons de citer peut s'opérer sur un terrain normal et n'est que *favorisée* dans un milieu dégénératif, celle de l'éclampsie puerpérale et de la phlegmatia post partum sont essentiellement des maladies de dégénérescence, en ce sens qu'elles *se montrent exclusivement sur un terrain de dégénérescence.*

1° *Eclampsie.* Cette affection n'a pas trouvé encore son appellation définitive. Celle qui tend à prévaloir aujourd'hui : « intoxication gravidique », est vraiment bien justifiée par l'observation déjà mentionnée, où l'on voit une femme normale, fécondée trois fois de suite par un premier mari dégénéré et alcoolique, devenir les trois fois successivement éclamptique, alors que, fécondée trois autres fois par un deuxième individu normal, elle a trois couches parfaitement régulières. Cette remarquable observation, outre qu'elle est une preuve originale de l'étiologie dégénérative de la maladie, vient encore jeter une lumière considérable sur sa pathogénie elle-même. Elle semble montrer en effet : 1° que c'est l'ovule fécondé qui cons-

Digitized by Google

titue l'agent exclusif de l'intoxication de la femme enceinte (théorie déjà mise en avant, notamment en Angleterre); 2° que cette intoxication peut se produire par le seul spermatozoïde. C'est encore ce qui paraît résulter d'un autre fait observé par nous :

Un homme était soigné à Sainte-Anne pour une syphilis cérébrale. En sortant, incomplètement guéri, de l'hôpital, il se marie à une femme normale, sans antécédents albuminuriques. Il revient depuis lors à la consultation de Sainte-Anne. Dans ces circonstances, sa femme devint enceinte, contracta une albuminurie gravidique et mourut au septième mois, dans une crise d'éclampsie puerpérale.

Cette théorie de l'infection de la femme enceinte par l'œuf fécondé trouve encore un puissant renfort de preuves dans la concomitance fréquente, dans la même grossesse, de la gémellité et de l'éclampsie. En effet, si l'éclampsie accompagne aussi souvent la gémellité, c'est parce que, dans cette dernière, il y a double fécondation, partant, double source d'intoxication pour la femme.

D'après Féré : « l'éclampsie est liée à l'épilepsie, qui lui succède quelquefois, par les liens de parenté les plus intimes ». On pourrait dire, d'une façon plus générale, que l'éclampsie se développe sur un terrain où il existe une *aptitude convulsive* (épilepsie, hystérie, alcoolisme, etc.).

Nous avons recueilli soixante-dix observations d'éclampsie puerpérale sous les formes diverses d'albuminurie gravidique, de vomissements incoercibles, de crises éclamptiques, etc. Dans toutes, nous constatons l'hérédité dissemblable avec les divers stigmates physiques, moraux ou obstétricaux. Quant à nos observations d'hérédité similaire de l'éclampsie, elles sont au nombre de quatre. Dans trois, l'hérédité est directe, de la mère à la fille et, dans la quatrième, l'hérédité éclamptique existait dans la famille du mari. Rappelons enfin que Lepage a observé l'éclampsie chez deux sœurs.

2° Phlegmatia. — F. Widal a bien saisi que la virulence du streptocoque, d'après lui, l'agent de la phlegmatia, était, dans ce cas particulier d'infection puerpérale, fonction du terrain. Or ce terrain spécial que Widal pense être celui que produit la puerpéralité elle-même, mais qu'il n'a su autrement définir, nous l'avons nettement déterminé : c'est celui de la dégénérescence. Depuis lors, Edgard Hirtz, sans connaître nos travaux jusqu'alors déposés sous plis cachetés, a invoqué l'arthritisme pour expliquer les cas d'hérédité de la phlegmatia observés par lui.

Sur 30 cas d'hérédité dissemblable, nous avons 2 observations d'hérédité similaire de la phlegmatia, l'une directe de la mère à la fille, l'autre collatérale. Le professeur Pinard et Funck-Brentano

Digitized by Google

en ont signalé d'autre cas; mais « sans voir, dans cette hérédité, quoi que ce soit ressemblant de près ou de loin à la *dégénérescence* » (*sic*).

Action de la dégénérescence acquise.

L'identité absolue entre les stigmates obstétricaux et les autres stigmates de la dégénérescence héréditaire se poursuit et se complète dans la dégénérescence acquise. Et, de même que les pathologistes ont observé que les infections et intoxications engendrent des psychoses et des névroses diverses, voire des dystrophies et des monstruosités — que Féré, Charrin et Gley ont été jusqu'à produire expérimentalement — de même nous démontrons, par des preuves cliniques nombreuses et variées, que ces mêmes infections et intoxications produisent aussi toutes les anomalies obstétricales : avortements, présentations anormales, etc. Poussant l'analogie jusqu'au bout, nous faisons voir que les anomalies obstétricales les plus variées sont indifféremment le fait de toutes les infections ou intoxications quelles qu'elles soient, comme ces dernières déterminent les névroses et les psychoses, les dystrophies et les monstruosités les plus diverses, sans qu'aucune de celles-ci, quoiqu'on en ait prétendu, soit exclusivement produite par telle ou telle infection ou intoxication.

Au point de vue de la gravité des tares engendrées, même analogie : l'alcoolisme et la syphilis occupent le premier rang.

Quant à la fréquence relative des diverses causes, c'est surtout une question de milieu. D'une manière générale cependant, on peut dire que c'est l'alcoolisme qui domine, tantôt l'alcoolisme seul, tantôt et plus souvent encore l'alcoolisme hybridé de tuberculose, de syphilis, de saturnisme, etc.

Non seulement les différentes causes de dégénérescence acquise s'hybrident entre elles; mais souvent encore, elles viennent se greffer, dans les antécédents comme chez les individus, sur la dégénérescence héréditaire elle-même dont elles multiplient et aggravent, dans des propositions considérables, les tares déjà existantes. Parmi les causes de dégénérescence acquise qu'on trouve le plus habituellement surajoutées aux tares héréditaires, nous avons surtout remarqué l'alcoolisme et la tuberculose. Et cela devait être, car si Charcot a pu dire que : « l'alcoolique est l'*ancêtre* des dégénérés », on nous permettra d'ajouter que le tuberculeux en est l'*héritier*. S'il est vrai, en effet, que l'alcoolisme soit souvent la cause de la dégénérescence, la tuberculose en est fréquemment le résultat.

Digitized by Google

Nous avons vu que, dans la dégénérescence héréditaire, ce sont les avortements, accouchements prématurés et anomalies placentaires, qui l'emportent notablement comme nombre. Dans la dégénérescence acquise, pareil fait se vérifie. Mais il nous a semblé qu'à la génération même sur laquelle l'un quelconque des facteurs de la dégénérescence acquise exerçait son action immédiate, la proportion des avortements était plus considérable encore. Non que d'autres anomalies obstétricales telles que les présentations anormales, par exemple, ne s'y observent; mais ces dernières y sont relativement moins fréquentes [1]. Ce n'est que dans les générations suivantes, c'est-à-dire dans l'hérédo-alcoolisme, l'hérédo-syphilis, etc., lorsque la dégénérescence acquise a revêtu définitivement le caractère de dégénérescence héréditaire, que se retrouvent, dans le nombre relatif des anomalies obstétricales, les proportions observées d'habitude.

Ceci est en concordance parfaite avec la tendance générale de la thèse que nous défendons. À nos yeux, en effet, l'anomalie obstétricale est le moyen par excellence employé par la dégénérescence pour atteindre sa fin dernière : la stérilité. Cette fin se trouve réalisée d'emblée, chez les individus soumis à l'action directe d'une tare grave, frappés de dégénérescence acquise, lorsque celle-ci se manifeste par un avortement.

L'avortement représente donc le stigmate obstétrical *maximum*; il est comme le *coup de massue* porté par l'agent de la dégénérescence acquise, au moment où elle exerce brutalement son action sur les individus. Tandis que cette aptitude morbide atténuée peut se traduire, par exemple, sous la forme d'une présentation anormale, chez leurs descendants qui, grâce à ce mode moins fatal de dystocie, courront quelques chances de lutter avec succès contre la sélection naturelle, d'arriver à la régénération de l'individu et à la conservation de la famille.

1. En faisant le dépouillement des observations consignées dans le « Registre de la Syphilis » de la Clinique Baudelocque, l'un de nous a relevé 50 p. 100 des présentations anormales, 97 p. 100 d'avortements ou accouchements prématurés et 100 p. 100 d'anomalies placentaires.

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE

Précis de Microbie. *Technique et microbes pathogènes*, par **L.-H. Thoinot**, professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin des hôpitaux, et **E.-J. Masselin**, médecin-vétérinaire. 4e édit., Masson et Cie, Paris, 1902.

Le *Précis de microbie* de MM. Thoinot et Masselin est un ouvrage classique depuis plusieurs années. Ses auteurs ont eu soin de le mettre périodiquement au courant de la science. Les acquisitions récentes de la bactériologie ont rendu nécessaire la quatrième édition qui vient de paraître, et qui remplit fort bien son but.

Le plan général de l'ouvrage a été conservé. Nous le rappelons en quelques mots :

La première partie est toute de technique. On y trouvera la description de l'instrumentation bactériologique, les méthodes d'ensemencement, de culture, l'expérimentation sur les animaux, l'anatomie pathologique bactériologique.

La deuxième partie étudie dans une série de monographies sommaires, très précises pourtant et très suffisamment complètes, toutes les maladies microbiennes, auxquelles sont jointes d'autres maladies parasitaires, dues à des streptothricées, aux protozoaires parasites du sang, aux levûres pathogènes.

Les additions que renferme cette quatrième édition se trouvent surtout dans la deuxième partie, avec des chapitres sur les pasteurelloses, les piroplasmoses, les levûres pathogènes, les trypanosomes. Du reste le livre entier a subi une refonte presque complète dans les détails. 210 figures, dont 20 en couleurs.

Éléments de Physiologie, par **Maurice Arthus**, de l'Institut Pasteur de Lille, ancien professeur de physiologie à l'Université de Fribourg. Masson et Cie, Paris, 1902.

Ce petit livre sera certainement critiqué par les uns, et loué par les autres. Car, suivant le point de vue que l'on adopte, c'est assurément une qualité que la concision extrême, et c'est aussi un défaut. De même, l'absence absolue, systématique, non seulement de toute bibliographie, mais encore de tout nom d'auteur, a quelque chose de déconcertant pour le lecteur français, en même temps, il faut bien le reconnaître, qu'elle affranchit l'élève d'un exercice de mémoire.

Le texte est bien fait. En près de 900 pages serrées, l'auteur a fait entrer une foule de notions que ne renferment pas d'ordinaire les traités élémentaires de physiologie. On pourrait lui reprocher de temps à autre des conclusions un peu trop précises sur des questions encore controversées. Mais

Digitized by Google

l'ensemble est juste et vrai. C'est un livre qui vaut mieux que son apparence. Les figures y sont rares — et c'est dommage, car elles sont souvent indispensables pour faire comprendre aux élèves des expériences fondamentales que les insuffisantes démonstrations de nos cours ne peuvent pas leur montrer toutes. Mais avec des figures, on n'aurait pu faire tenir en un volume diamant un traité complet de physiologie.

MANUEL DE DIAGNOSTIC MÉDICAL ET D'EXPLORATION CLINIQUE, par **P. Spillmann**, professeur de clinique, et **P. Haushalter**, agrégé, chargé de la clinique des enfants à l'Université de Nancy. 4e édit., Masson et Cie, Paris, 1902.

Ce *manuel* est un volume de 500 pages in-16 diamant La quatrième édition a subi des additions nombreuses. Elle rendra de grands services aux élèves et aux médecins. Parmi les chapitres remaniés, il faut citer ceux consacrés à l'examen des urines, dont les planches ont été renouvelées, à l'examen du sang, à l'exploration de l'estomac. Un chapitre sur la radiographie et la radioscopie a été rédigé par M. Guilloz, agrégé à la Faculté de Nancy.

POISONS INDUSTRIELS, publication du **Ministère du Commerce** (Office du Travail). Imprimerie Nationale, Paris, 1901.

Voici une excellente publication, rédigée avec précision et clarté, et d'une grande utilité au point de vue de l'hygiène sociale. Son but principal est tout entier de vulgarisation. La plus grande difficulté, en effet, que rencontre l'exécution pratique des mesures sanitaires, en industrie, provient des ouvriers dont le consentement, et même la collaboration, sont nécessaires.

Le livre publié par l'Office du Travail a près de 450 pages. Il comprend les chapitres suivants : Saturnisme, cuprisme, zincisme, hydrargyrisme, arsenicisme, phosphorisme, hydrocarburisme, nicotinisme, sulfhydrisme, oxycarburisme, sulfocarbonisme professionnels, septicémie charbonneuse d'origine professionnelle.

Il fait le plus grand honneur à M. Arthur Fontaine, Directeur du Travail, et à ses collaborateurs, les docteurs Clément, Doub'e et Granjux, et surtout M. Leclerc de Pulligny, ingénieur des ponts et chaussées, qui a complété et revu l'œuvre entière, notamment au point de vue de la technique industrielle et de la législation.

LES CIRRHOSES BILIAIRES, par le Dr **Pierre Lereboullet**, ancien interne lauréat des hôpitaux de Paris. Masson et Cie, Paris, 1902.

Très important travail de près de 500 pages. L'auteur montre que les cirrhoses biliaires sont des infections biliaires ascendantes dues à des germes venus de l'intestin. Mais l'infection biliaire chronique ne se développe et ne devient cirrhogène que chez les sujets prédisposés. C'est à cette disposition naturelle, héréditairement transmise, que s'applique le terme de *diathèse biliaire*.

Digitized by Google

Le plus souvent l'infection biliaire chronique ne se révèle que par les signes de la cholémie simple familiale ou ictère acholurique simple; à un degré plus marqué elle se manifeste par un ictère splénomégalique, par une splénomégalie métaictérique, par une cirrhose biliaire.

Au point de vue anatomique, deux caractères principaux donnent leur individualité aux cirrhoses biliaires; ce sont les altérations prédominantes des voies biliaires intra-hépatiques (angiocholite canaliculaire souvent oblitérante avec néocanalicules particulièrement abondants); c'est ensuite l'intégrité de la cellule hépatique, qui résiste, s'hypertrophie et s'hyperplasie au moins dans la majorité des cas.

A l'hypertrophie et à l'aplasie cellulaire anatomiquement constatées, correspond un fonctionnement normal et même souvent exagéré de la cellule hépatique.

Cliniquement, les cirrhoses biliaires se caractérisent essentiellement par une hypermégalie hépatique et splénique avec ictère chronique. Mais le volume respectif des deux organes varie assez pour permettre d'établir des types distincts, dont la pathogénie est néanmoins commune : 1° cirrhose biliaire commune, maladie de Hanot, ou cirrhose biliaire splénomégalique; 2° cirrhose biliaire hypersplénomégalique; 3° cirrhose biliaire microsplénique ou asplénomégalique; 4° cirrhose biliaire atrophique.

Le retentissement des cirrhoses biliaires sur le fonctionnement des divers appareils est variable. Par les entraves qu'elles apportent à la circulation intrahépatique, elles entraînent divers troubles dont l'examen de l'urine révèle les plus importants.

Les tics et leur traitement, par **Henry Meige** et **E. Feindel**. Préface de M. le prof. *Brissaud*. Masson et Cie, Paris, 1902.

Les tics n'avaient été jusqu'ici l'objet d'aucune étude d'ensemble. Les travaux que MM. Brissaud, Henry Meige et Feindel ont poursuivi depuis plusieurs années ont montré qu'il y avait là un des problèmes les plus intéressants de la psycho-physiologie.

Le tic doit être différencié du spasme. Ce dernier est un réflexe morbide de centre médullaire ou bulbaire. Le tic est un trouble psychomoteur à la genèse duquel l'écorce cérébrale n'est jamais étrangère. Le tiqueur présente toujours un certain degré de déséquilibre mental auquel le phénomène convulsif est étroitement lié.

Les auteurs passent en revue toutes les variétés de tics, ajoutant aux faits épars dans la littérature médicale un grand nombre d'observations personnelles amassées.

Il faut soigner les tics, dit le professeur Brissaud. Le plus tôt est le mieux. Un traitement méthodique parvient toujours à les atténuer. Ils peuvent même guérir.

De tous les procédés thérapeutiques, celui qui a donné les meilleurs résultats, c'est la discipline de l'immobilité et du mouvement, préconisée par le professeur Brissaud. Une rééducation méthodiquement réglée de tous les

Digitized by Google

actes moteurs produit des effets correcteurs aussi bien dans le domaine physique que dans le domaine mental.

Le livre de MM. Meige et Feindel, qui compte 650 pages, est écrit avec une élégante clarté. On y sent passer l'esprit du Maître qui en écrivit la préface.

Les oxydations de l'organisme, par **E. Enriquez**, médecin des hôpitaux de Paris, et **J.-A. Sicard**, chef de clinique à la Faculté de Paris. J.-B. Baillière, Paris, 1902.

Ce volume, qui fait partie de la collection des *Actualités médicales*, est une très intéressante étude de questions entièrement à l'ordre du jour. On y trouvera après des généralités sur le rôle des ferments solubles dans les phénomènes biologiques, l'exposé des faits acquis sur les ferments oxydants directs ou indirects, et sur les corps oxydants qui ne sont pas des ferments. Puis viennent les différentes méthodes employées pour la recherche des ferments, et enfin l'étude particulière des ferments oxydants chez les végétaux et les espèces animales.

Différentes expériences des auteurs sur les tissus et les humeurs de l'homme montrent le grand intérêt pratique de ces recherches.

La grande division entre les deux espèces de ferments oxydants repose sur les caractères suivants :

Les oxydases, ou ferments oxydants directs, permettent à l'oxygène atmosphérique de se porter rapidement, à la température ordinaire et dans des conditions qui restent physiologiques, sur des corps que cet oxygène, sans les oxydases, n'attaquerait que plus lentement.

Les ferments oxydants indirects sont impuissants à oxyder les substances oxydables en présence du seul oxygène de l'air. Il leur faut un intermédiaire très oxygéné; la térébenthine vieillie à l'air, par exemple, ou mieux encore l'eau oxygénée.

Les maladies du cuir chevelu, par le Dr **Paul Gastou**, assistant de consultation et chef de laboratoire à l'hôpital Saint-Louis. Paris, J.-B. Baillière, 1902.

L'auteur a rédigé pour la collection des *Actualités médicales*, une étude pratique divisée en trois parties de longueur à peu près égale. La première renferme des notions d'anatomie et de physiologie générale, l'étiologie et les méthodes de diagnostic; la deuxième est consacrée au diagnostic différentiel; la troisième à l'hygiène et à la thérapeutique des maladies du cuir chevelu.

Au point de vue doctrinal, l'auteur s'est attaché à suivre l'enseignement de l'hôpital Saint-Louis.

Digitized by Google

VARIÉTÉS

VOYAGE D'ÉTUDES MÉDICALES

AUX

stations thermales maritimes et climatériques de France.

VOYAGE DE 1902 (STATIONS DES VOSGES ET DE L'EST).

Vittel, Contrexéville, Martigny, Bourbonne-les-Bains, Luxeuil, Plombières, Gérardmer, La Schlucht, Bussang, Le Ballon d'Alsace, Salins, Besançon-Mouillère. Du 8 au 16 septembre 1902.

Les *Voyages d'études médicales* sont organisés dans un but d'intérêt général : faciliter aux médecins français et étrangers la visite et la connaissance pratique de toutes les stations thermales et climatériques de France.

Ces stations, très nombreuses et très variées, ont été divisées en plusieurs groupes, d'après leur situation géographique.

Chaque année, au mois de septembre, un voyage comprend toutes les stations situées dans la même région.

Le voyage d'études médicales de 1902 — comme celui de 1899 aux stations du Centre et de l'Auvergne, celui de 1900 aux stations du Sud-Ouest et celui de 1901 aux stations du Dauphiné et de la Savoie — est placé sous la direction scientifique de M. Landouzy, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Paris, qui fera sur place des conférences sur la médication hydro-minérale, ses indications et ses applications.

Sont seuls admis à ce voyage : les médecins français et étrangers et les étudiants en médecine; les femmes des médecins accompagnant leur mari.

PROGRAMME. — Dans la journée du dimanche 7 septembre, concentration à Vittel de tous les adhérents à ce voyage.

Lundi 8 septembre 1902. — A 8 heures, visite de Vittel. A midi, départ pour Mandres. Arrivée à Contrexéville vers 3 heures. Visite de Contrexéville.

Mardi 9. — Départ à 8 h. 42 pour Martigny. Arrivée à 8 h. 54. Visite. A 2 heures, départ pour Bourbonne. Arrivée vers 4 h. 1/2.

Mercredi 10. — Visite de Bourbonne. Départ à 1 heure pour Luxeuil. Arrivée vers 4 heures. Visite de la ville.

Jeudi 11. — A 8 heures, visite de l'Établissement. A 10 h. 30, départ pour Plombières. Arrivée à 11 h. 30. Visite de l'Établissement.

Vendredi 12. — A 7 h. 30 du matin, départ pour Remiremont par les Feuillées, la vallée des Roches. Arrivée à 11 h. 30. A 2 heures, départ pour Gérardmer. Arrivée à la pointe du Lac vers 3 h. 1/4.

Samedi 13. — A 8 heures, départ pour La Schlucht. Arrivée à 10 h. 1/2. A 1 heure, départ pour Cornimont. Arrivée vers 3 h. 1/2. Départ pour Bussang. Arrivée vers 6 h. 1/4. Visite.

Dimanche 14. — A 7 heures, départ pour le Ballon d'Alsace. Arrivée vers 11 heures. A 1 heure, départ pour Giromagny. Arrivée vers 3 heures. Départ pour Besançon par Belfort. Arrivée à Besançon vers 6 heures.

Lundi 15. — Départ à 7 h. 1/2 pour Salins. Arrivée vers 9 h. 1/2. Visite. Excursion. A 5 h. 1/4, départ pour Besançon, arrivée vers 6 h. 30. Dîner. Coucher.

Mardi 16. — Visite de l'établissement de la Mouillère. Dislocation.

Les compagnies de chemins de fer, en accordant d'une façon tout à fait exceptionnelle aux adhérents de ce voyage, la faveur de rejoindre isolément, avec des billets à demi-place, la première station de la tournée, Vittel, ont expressément spécifié qu'on s'y rendrait sans arrêt et par la voie la plus directe. Il en est de même pour le retour au lieu de résidence, en quittant la dernière station, Besançon.

Dans le cas où, pour un motif quelconque, le voyage n'aurait pas lieu, les personnes inscrites ne pourront prétendre qu'au remboursement des sommes versées.

POUR RENSEIGNEMENTS COMPLÉMENTAIRES ET POUR S'INSCRIRE, ENVOYER : Son adhésion à M. Carron de la Carrière, 2, rue Lincoln, Paris (VIIIe) : 1° son nom et son adresse lisiblement écrits; 2° l'indication de la gare d'où l'on partira, ou, pour les étrangers, la gare d'accès sur le territoire français; 3° le jour de l'arrivée à Vittel;

Sa souscription, 200 francs, à M. le directeur du Crédit lyonnais, agence B, compte V. E. M., place de la Bourse, Paris.

Les inscriptions sont reçues jusqu'au 25 août 1902, terme de rigueur.

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp. PAUL BRODARD.

Digitized by Google

LA SENSIBILITÉ A L'AIMANT

Par Ch. FÉRÉ

Médecin de Bicêtre.

La conscience des influences des agents physiques offre des variétés individuelles très considérables. La température, l'humidité, l'électricité de l'atmosphère sont perçues avec une intensité très différente, et certains individus paraissent indifférents à leurs variations. Qu'un grand nombre de personnes restent inconscientes de l'influence magnétique, c'est un fait dont on ne saurait douter, mais qui ne prouve pas que l'aimant n'ait aucune action physiologique. Nous sommes inconscients de la plupart des phénomènes physiologiques qui se passent en nous, et même des plus importants.

L'étude expérimentale de nos réactions à l'environnement nous renseigne sur une foule de phénomènes inconscients, et l'observation des idiosyncrasies nous montre souvent que l'inconscience n'est pas aussi absolue qu'on peut le croire. Bon nombre d'individus ne doutent pas qu'ils ont conscience d'un changement de tension électrique ou d'un changement hygrométrique. Du reste les physiologistes ont abandonné leur scepticisme à l'égard des sensibilités dites occultes. Lauder Brunton n'est pas effrayé à l'idée que des réactions motrices à l'humidité du sol peuvent ébranler la baguette divinatoire des sourciers[1]. Les réactions des aveugles aux obstacles invisibles pour eux[2] montrent bien que nous ne connaissons qu'imparfaitement nos manières de sentir. C'est par l'observation des réactions qu'ils provoquent que nous pouvons connaître l'influence des agents extérieurs.

L'histoire des réactions à l'aimant n'est pas sans intérêt.

L'enquête qui fut menée à la fin du XVIIIe siècle par Andry et

1. Lauder Brunton, Hallucinations and allied mental phenomena, *The journ. of mental science*, 1902, p. 231.

2. Javal, La suppléance de la vue par les autres sens, *Bull. Acad. de méd.*, 1902, t. XLVII, p. 438.

Digitized by Google

Thouret[1] sur les effets thérapeutiques de l'aimant, à propos des expériences de Mesmer[2], les amena à la conclusion qu'il pouvait soulager un certain nombre de troubles nerveux. On signala encore de temps en temps ses heureux effets au commencement du siècle suivant[3]. En 1869, Maggiorani publia un volume contenant nombre de faits intéressants à cet égard[4]. Les travaux de Burq sur l'action thérapeuthique des métaux rappela en France l'attention sur l'aimant[5], dont l'action favorable s'est montrée non seulement dans les troubles hystériques mais aussi dans les troubles liés à des lésions organiques[6]. Il est vrai que bien qu'il existe souvent des troubles de la sensibilité dans l'hémiplégie cérébrale, on admet en général, avec Pitres, que la lésion n'est pas la véritable cause de l'hémianesthésie, mais l'agent provocateur de l'hystéro-traumatisme[7].

On a vu que l'aimant provoque le retour de la sensibilité chez les hystériques, et aussi dans quelques cas d'anesthésie par lésions organiques. L'aimant guérit l'hémianesthésie hystérique après avoir déterminé des oscillations, le phénomène du transfert. L'aimant agit plus vite quand on l'approche du côté anesthésique. Son action, d'ailleurs, ne porte pas seulement sur la sensibilité, elle se manifeste aussi sur la motilité; l'hémiamyosthénie hystérique est modifiée comme l'hémianesthésie. J'ai suivi avec le dyamomètre et le dina-

1. *Mémoires de la société royale de médecine*, 1780.
2. Mesmer, *Mémoire sur la découverte du magnétisme animal*, Genève, 1779.
3. Mecker, *Der mineralische Magnetismus*, 1829.
4. C. Maggiorani, *La Magnete e i nervosi*, Milano, 1869.
5. Romain Vigouroux, De l'action du magnétisme et de l'électricité statique sur l'hémianesthésie hystérique, *C. R. soc. de Biol.*, 1878, p. 64. — Note sur un cas d'hémianesthésie de cause organique traité avec succès par l'action à distance d'un électro-aimant, *ibid.*, p. 165. — Métalloscopie, métallothérapie, œsthésiogènes, *Arch. de Neurologie*, 1880-81, t. I, p. 267, etc. — Charcot et Regnard, Sur l'action physiologique de l'aimant et des solénoïdes, *Progrès méd.*, 1878, p. 617. — D. Aigre, *Étude clinique sur la métalloscopie et la métallothérapie externe dans l'anesthésie*, th., 1879. — A. Proust et G. Ballet, De l'action des aimants sur quelques troubles nerveux et spécialement sur les anesthésies (Cinquième Congrès périodique intern. des soc. méd., 1879, Amsterdam, 1880, t. V, p. 394).
6. Debove, Influence curative des aimants sur certaines hémiplégies ou crises gastralgiques avec hématémèses dans l'ataxie, *Journ. de méd. et de chir. pratique*, 1879, p. 532. — Note sur l'emploi des aimants dans les hémianesthésies liées à une affection cérébrale ou à l'hystérie, *Progrès médical*, 1879, t. VII, p. 973. — Note sur diverses variétés de transfert, *Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris*, 1880, t. LVII, p. 8. — Note sur deux nouveaux faits d'hémiplégie de la motilité et de la sensibilité. Guérison par une application d'aimant, *Arch. de Neurologie*, 1880, t. I, p. 92. — Bouzol, Note sur deux cas de chorée, traités par l'aimant, *Lyon médical*, 1880, t. XXXII, p. 490. — Gingeot, Hémiplégie motrice accompagnée d'hémianesthésie sensitive et sensorielle traitée avec succès par les aimants, *Bull. et mém. de la soc. des hôp.*, 1883, p. 61.
7. M. Brécy, *Les Troubles de la sensibilité dans l'hémiplégie d'origine cérébrale*, th., 1902.

Digitized by Google

mographe le transfert de la motilité, et j'ai fait remarquer que, même lorsqu'on approchait l'aimant du côté le mieux doué au point de vue de l'énergie motrice, chez une hystérique, elle était exaltée d'emblée; il agissait comme les excitants sensoriels [1].

Toutefois l'aimant n'agit pas toujours comme un excitant. On l'a vu produire des effets hypnotiques [2].

Les oscillations de la sensibilité dans le transfert s'accompagnent d'oscillations de la température locale et d'oscillations du calibre des vaisseaux [3].

Nous ne ferons que rappeler la transmission des phénomènes nerveux d'un sujet à un autre [4] et les modifications de l'état mental [5] que l'on a vues se produire sous l'influence de l'aimant.

En général les malades n'accusaient aucune conscience de la présence de l'aimant. Cependant un sujet observé par Hammond [6] accusait des sensations aussi claires que celles que signalait autrefois Reichenbach. Les observations négatives de Faraday relatives à l'action de l'aimant sur l'homme sain ont été confirmées par les expériences de Peterson et Kennelly qui ont vu dans le laboratoire d'Édison que les électro-aimants les plus puissants restaient inactifs [7].

D'Arsonval avait reconnu un retard de l'activité du ferment inversif [8] dans le champ magnétique. Dastre constatait que l'aimant n'avait qu'un effet douteux sur l'excitabilité des muscles et des nerfs [9]. R. Dubois, indiquait une influence sur l'orientation des colonies microbiennes [10].

Les expériences négatives pratiquées jusqu'à présent sur l'homme sain prouvaient seulement qu'il peut n'avoir conscience d'aucun

1. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1885, p. 590. — *Sensation et mouvement*, 2e édit., 1900, p. 76.

2. Landouzy, *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1879, p. 10. — P. Joire, Des applications thérapeutiques de l'aimant, *Revue de l'hypnotisme*, 1899, t. XIV, p. 415.

3. J. Teissier, Note sur la pathogénie du transfert dans les phénomènes de métalloscopie, *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1881, p. 210.

4. J. Babinski, Recherches servant à établir que certains phénomènes nerveux peuvent être transmis d'un sujet à un autre sous l'influence de l'aimant, *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1886, p. 475.

5. A. Binet et Ch. Féré, L'hypnotisme chez les hystériques, le transfert, *Revue philosophique*, 1885, t. XIX, p. 1. — La polarisation psychique, *ibid.*, p. 369.

6. W. H. Hammond, The therapeutical use of the magnet, *New York med. Journ.*, 1880, XXXII, p. 449.

7. A. Peterson et A. Kennelly, Some physiological experiments with magnet at the Edison Laboratory, *New York med. Journ.*, déc. 31, 1892.

8. D'Arsonval, Action d'un champ magnétique puissant sur les fermentations, *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1882, p. 276.

9. Dastre, Influence physiologique de l'état magnétique, *ibid.*, p. 278.

10. R. Dubois, Influence du magnétisme sur l'orientation des colonies microbiennes, *ibid.*, 1886, p. 127.

Digitized by Google

changement sous l'influence de l'aimant. Mais le doute pesait sur les faits positifs dans lesquels on avait noté de la fatigue, du bien-être, des spasmes, etc., justement en raison de la variété et même de la

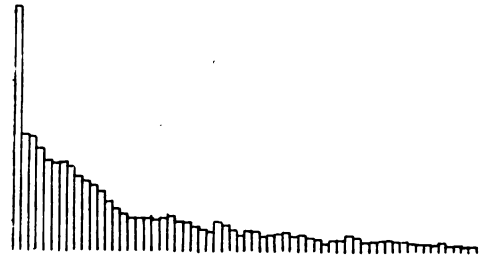


Fig. 1. — Diagramme du travail ergographique normal. Chaque colonne représente le travail d'un ergogramme. La descente est graduelle, sauf quelques recrudescences peu importantes, si on évite l'échauffement.

contradiction des phénomènes observés. On verra que la contradiction n'est qu'apparente.

Au cours d'expériences sur la fatigue et sur l'influence d'agents divers sur sa marche j'ai remarqué les analogies nombreuses qui existent entre un sujet fatigué et un des sujets les plus sensibles à l'aimant, un hystérique[1]. Les expériences que j'ai faites sur moi-

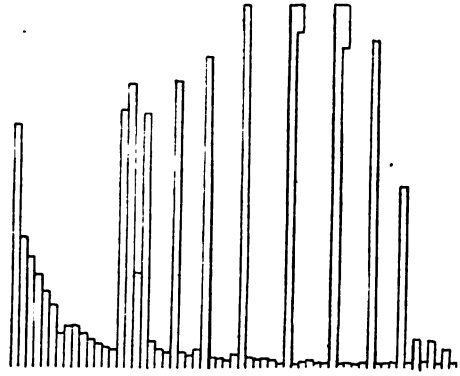


Fig. 2. — Diagramme du travail de l'expérience I. Relèvement du travail après l'approche de l'aimant; oscillations consécutives.

même avec l'aimant, comparativement dans la fatigue et au repos, m'ont paru capables de mettre en lumière l'action de l'aimant et de donner une explication satisfaisante des effets soi-disant contradictoires observés précédemment.

1. Contrib. à l'étude de l'action physiologique de l'aimant (*C. R. de la Soc. de Biologie*, 1902, p. 388).

Digitized by Google

On travaille à l'ergographe de Mosso. Le médius soulève chaque seconde un poids de trois kilogr. jusqu'à épuisement complet; après une minute de repos on reprend le travail, et ainsi de suite. Dans le travail normal, les ergogrammes décroissent graduellement comme on le voit dans le diagramme I (Fig. 1), dans la figure 5, et dans les expériences I, II, III. Dans les expériences suivantes, on a fait intervenir l'aimant d'abord après une série de reprises du travail, pour étudier son influence au cours de la fatigue, puis on l'a approché après le repos complet de la nuit.

Expérience I (fig. 2). — Médius droit. Travail après un repos complet, sans aucune intervention jusqu'au douzième ergogramme. Barreau aimanté N. à un centimètre en dedans de la partie supérieure de l'avant-bras droit avant le treizième ergogramme.

Ergogrammes.	Hauteur totale.	Nombre des soulèvements.	Travail en kilogrammètres.	Hauteur moyenne.
—	—	—	—	—
1	3,21	60	9,63	5,35
2	1,72	34	5,16	5,05
3	1,46	27	4,38	5,40
4	1,22	25	3,66	4,88
5	1,00	20	3,00	5,00
6	0,82	16	2,46	5,12
7	0,45	10	1,35	4,50
8	0,55	11	1,65	5,00
9	0,55	12	1,65	4,58
10	0,45	10	1,35	4,50
11	0,38	8	1,14	4,75
12	0,31	7	0,93	4,42
		aimant		
13	0,28	7	0,84	4,00
14	0,24	6	0,72	4,00
15	3,41	57	10,23	5,98
16	3,76	61	11,28	6,16
17	1,26	21	3,78	6,00
18	3,36	57	10,08	5,89
19	0,35	7	1,05	5,00
20	0,24	6	0,72	4,00
21	0,20	5	0,60	4,00
22	3,79	63	11,37	6,01
23	0,20	5	0,60	4,00
24	0,16	4	0,48	4,00
25	0,24	6	0,72	4,00
26	4,12	70	12,36	5,88
27	0,12	3	0,36	4,00
28	0,11	3	0,33	3,66
29	0,09	3	0,27	3,00
30	0,17	4	0,51	4,25
31	4,82	86	14,46	5,60
32	0,12	3	0,36	4,00
33	0,10	3	0,30	3,33

Digitized by Google

Ergogrammes.	Hauteur totale.	Nombre des soulèvements.	Travail en kilogrammètres.	Hauteur moyenne.
—	—	—	—	—
34	0,11	3	0,33	3,66
35	0,09	3	0,27	3,00
36	0,05	2	0,15	2,50
37	5,16	89	15,48	5,79
38	0,04	2	0,12	2,00
39	0,07	2	0,21	3,50
40	0,09	3	0,27	3,00
41	0,06	3	0,18	2,00
42	0,06	3	0,18	2,00
43	5,38	93	16,14	5,75
44	0,04	2	0,12	2,00
45	0,05	2	0,15	2,50
46	0,04	2	0,12	2,00
47	0,06	3	0,18	2,00
48	4,36	73	13,02	5,90
49	0,04	2	0,12	2,00
50	0,05	2	0,15	2,50
51	0,08	3	0,24	2,66
52	2,40	40	7,20	6,00
53	0,06	3	0,18	2,00
54	0,38	7	1,14	5,42
55	0,08	3	0,24	2,66
56	0,36	7	1,08	5,14
57	0,06	3	0,18	2,00
58	0,23	5	0,69	4,60
59	0,06	3	0,18	2,00

On doit remarquer qu'à chaque relèvement du travail correspond un relèvement de la hauteur moyenne du soulèvement; c'est-à-dire

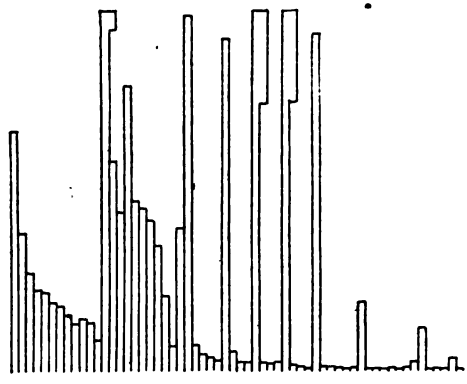


Fig. 3. — Diagramme du travail de l'expérience II. Relèvement du travail après l'approche de l'aimant.

que la qualité du travail se relève en même temps que la quantité. C'est un fait qu'on retrouve sous l'influence de la plupart des excitations.

Digitized by Google

Exp. II (Fig. 3). — Médius droit. Barreau aimanté S. à un centimètre en dedans de la partie supérieure de l'avant-bras droit avant le treizième ergogramme.

Ergogrammes.	Hauteur totale.	Nombre des soulèvements.	Travail en kilogrammètres.	Hauteur moyenne.
—	—	—	—	—
1	3,20	52	9,60	6,15
2	1,84	31	5,52	5,93
3	1,31	25	3,93	5,24
4	1,18	24	3,54	4,91
5	1,15	22	3,45	5,22
6	0,92	18	2,76	5,11
7	0,87	18	2,61	4,83
8	0,75	16	2,25	4,68
9	0,63	13	1,89	4,84
10	0,70	14	2,10	5,00
11	0,65	13	1,95	5,00
12	0,42	9	1,26	4,66
		aimant		
13	5,06	77	15,18	6,57
14	2,80	42	8,40	6,66
15	2,11	33	6,33	6,39
16	3,80	61	11,40	6,22
17	2,29	38	6,87	6,02
18	2,17	34	6,51	6,38
19	2,04	32	6,12	6,37
20	1,67	27	5,01	6,18
21	0,98	16	2,94	6,12
22	0,33	7	0,99	4,71
23	1,90	29	5,70	6,55
24	4,74	82	14,22	5,78
25	0,35	6	1,05	5,83
26	0,22	5	0,66	4,40
27	0,18	4	0,54	4,50
28	0,14	4	0,42	3,50
29	4,43	74	13,29	5,98
30	0,26	5	0,78	5,20
31	0,12	3	0,36	4,00
32	0,12	3	0,36	4,00
33	6,03	104	18,09	5,79
34	0,12	3	0,36	4,00
35	0,10	3	0,30	3,33
36	0,13	3	0,39	4,33
37	6,02	109	18,06	5,52
38	0,09	3	0,27	3,00
39	0,07	3	0,21	2,33
40	0,04	3	0,12	5,33
41	4,49	77	13,47	5,83
42	0,06	3	0,18	2,00
43	0,06	3	0,18	2,00
44	0,04	3	0,12	1,33
45	0,03	3	0,09	1,00
46	0,04	3	0,12	1,33
47	0,91	16	2,73	5,68
48	0,03	2	0,09	1,50
49	0,03	2	0,09	1,50

Digitized by Google

Ergogrammes.	Hauteur totale.	Nombre des soulèvements.	Travail en kilogrammètres.	Hauteur moyenne.
—	—	—	—	—
50	0,03	2	0,09	1,50
51	0,04	3	0,12	1,33
52	0,02	2	0,06	1,00
53	0,04	3	0,12	1,33
54	0,13	7	0,39	1,85
55	0,58	12	1,74	4,83
56	0,03	2	0,09	1,50
57	0,04	2	0,12	2,00
58	0,03	3	0,09	1,00
59	0,18	5	0,54	3,60
60	0,03	2	0,09	1,50

Exp. III (Fig. 4 et 5). — Médius droit. Barreau aimanté N. incliné à 45°

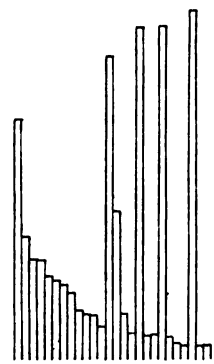


Fig. 4. — Diagramme du travail de l'expérience III. Relèvement du travail après l'approche de l'aimant.

a un centimètre en dedans de la partie supérieure de l'avant-bras droit, avant le treizième ergogramme.

Ergogrammes.	Hauteur totale.	Nombre des soulèvements.	Travail en kilogrammètres.	Hauteur moyenne.
—	—	—	—	—
1	3,19	54	9,57	5,90
2	1,64	29	4,92	5,65
3	1,34	24	4,02	5,58
4	1,33	23	3,99	5,78
5	1,11	19	3,33	5,84
6	1,07	18	3,21	5,94
7	1,00	17	3,00	5,88
8	0,89	16	2,67	5,56
9	0,65	12	1,95	5,41
10	0,60	12	1,80	5,00
11	0,59	11	1,77	5,36
12	0,44	9	1,32	4,88

aimant

Digitized by Google

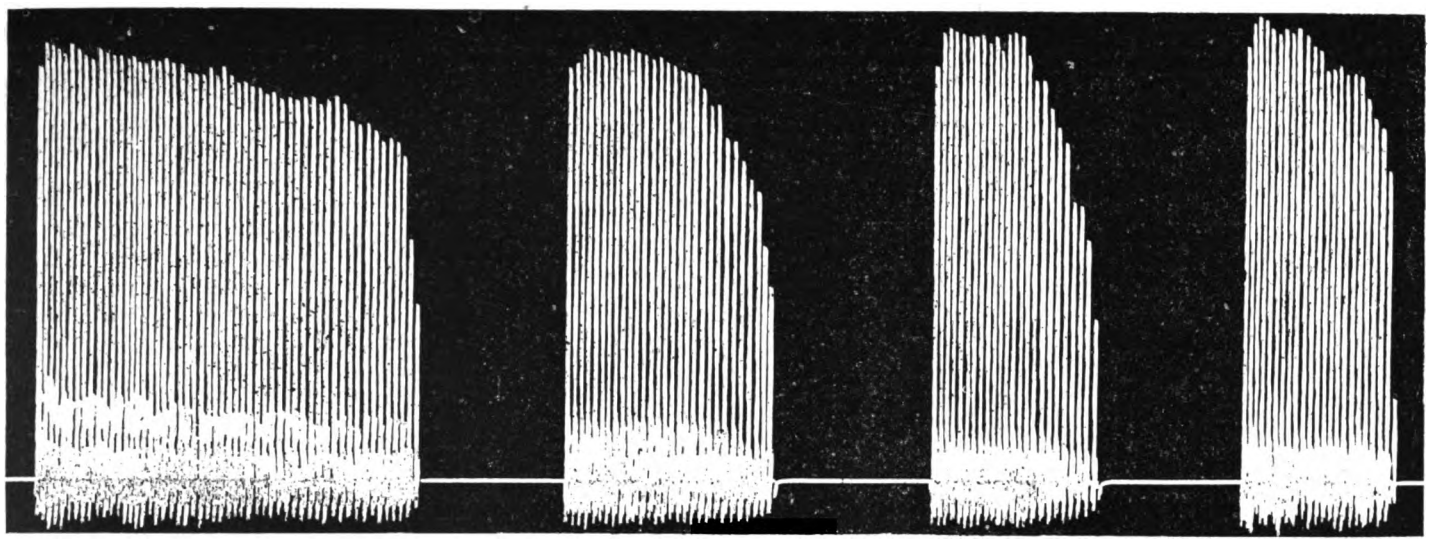


Fig. 5. — Reproduction photographique des quatre premiers ergogrammes de l'expérience III.

Digitized by Google

Ergogrammes.	Hauteur totale.	Nombre des soulèvements.	Travail en kilogrammètres.	Hauteur moyenne
—	—	—	—	—
13	4,04	67	12,12	6,02
14	1,97	35	2,91	5,62
15	0,70	13	2,10	5,38
16	0,36	8	1,08	4,50
17	4,40	78	13,20	5,64
18	0,32	6	0,96	5,33
19	0,34	7	1,02	4,85
20	4,43	82	13,29	5,40
21	0,30	6	0,90	5,00
22	0,21	5	0,63	4,20
23	0,19	4	0,57	4,75
24	4,63	85	13,89	5,44
25	0,18	5	0,54	3,60
26	0,19	4	0,57	4,75

Dans la première expérience on voit que la fatigue continue à s'accumuler, que le travail diminue encore dans les deux ergogrammes qui suivent l'approche de l'aimant. Dans les deux expériences suivantes, l'action est immédiate. La différence ne tient pas à un retard d'action du pôle N. qui a été approché dans l'expérience I, tandis que c'est le pôle S. qui a été employé dans l'expérience II; car dans l'expérience III où c'était encore le pôle N. on avait incliné le barreau de manière à diminuer l'étendue du champ magnétique, et cependant l'action a été aussi immédiate.

Exp. IV (Fig. 6). — Médius droit. Barreau aimanté N. un centimètre en

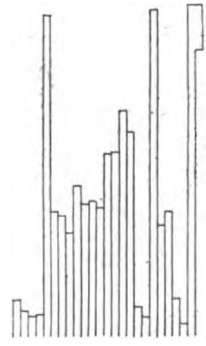


Fig. 6. — Diagramme du travail de l'expérience IV. Abaissement primitif du travail sous l'influence de l'aimant mis en jeu au repos; puis relèvement et oscillations.

dedans de la partie supérieure de l'avant-bras droit, immédiatement avant le travail.

Digitized by Google

Ergogrammes.	Hauteur totale.	Nombre des soulèvements.	Travail en kilogrammètres.	Hauteur moyenne.
1	0,50	12	1,50	4,16
2	0,35	8	1,05	4,37
3	0,28	7	0,84	4,00
4	0,30	7	0,90	4,28
5	4,29	84	12,87	5,10
6	1,67	32	5,01	5,21
7	1,62	29	4,86	5,58
8	1,39	27	4,17	5,14
9	2,02	38	6,06	5,31
10	1,77	31	5,31	5,70
11	1,80	31	5,40	5,80
12	1,71	30	5,13	5,70
13	2,44	46	7,32	5,30
14	2,46	50	7,38	4,92
15	3,00	57	9,00	5,26
16	2,73	51	8,19	5,35
17	0,39	8	1,17	4,87
18	0,25	6	0,75	4,16
19	4,35	83	13,05	5,24
20	1,47	28	4,41	5,25
21	1,66	31	4,98	5,35
22	0,50	10	1,50	5,00
23	0,17	4	0,51	4,25
24	5,02	100	15,06	5,02

Exp. V (Fig. 7). — Médius droit. Barreau aimanté N. à un centimètre en

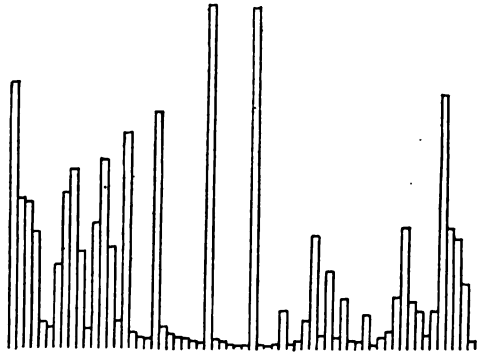


Fig. 7. — Diagramme du travail de l'expérience V. — Exaltation immédiate du travail sous l'influence de l'approche de l'aimant du côté opposé.

dehors de la partie supérieure de l'avant-bras gauche, immédiatement avant le travail.

Ergogrammes.	Hauteur totale.	Nombre des soulèvements.	Travail en kilogrammètres.	Hauteur moyenne.
1	3,54	68	10,62	5,20
2	1,99	42	5,97	4,50
3	1,94	38	5,82	5,10

Digitized by Google

Ergogrammes.	Hauteur totale.	Nombre des soulèvements.	Travail en kilogrammètres.	Hauteur moyenne.
—	—	—	—	—
4	1,57	33	4,71	4,75
5	0,36	8	1,08	4,50
6	0,31	6	0,93	5,16
7	1,12	20	3,36	5,60
8	2,09	38	6,27	5,50
9	2,39	45	7,17	5,31
10	1,30	25	3,90	5,20
11	0,27	6	0,81	4,50
12	1,68	30	5,04	5,60
13	2,52	48	7,56	5,25
14	1,36	26	4,08	5,23
15	0,38	8	1,14	4,75
16	2,87	55	8,61	5,21
17	0,22	5	0,66	4,40
18	0,16	4	0,48	4,00
19	0,14	4	0,42	3,50
20	3,16	61	9,48	5,18
21	0,29	6	0,87	4,83
22	0,20	4	0,60	4,00
23	0,15	4	0,45	3,75
24	0,14	4	0,42	3,50
25	0,11	3	0,33	3,66
26	0,08	3	0,24	2,66
27	4,57	86	13,71	5,31
28	0,12	4	0,36	3,00
29	0,10	3	0,30	3,33
30	0,06	3	0,18	2,00
31	0,05	3	0,15	1,66
32	0,06	3	0,18	2,00
33	4,54	90	13,62	5,04
34	0,06	3	0,18	2,00
35	0,04	2	0,12	2,00
36	0,08	3	0,24	2,66
37	0,51	11	1,53	4,63
38	0,08	3	0,24	2,66
39	0,11	4	0,33	2,75
40	0,38	10	1,14	3,80
41	1,52	27	4,56	5,62
42	0,16	4	0,48	4,00
43	1,04	19	3,12	5,42
44	0,14	4	0,42	3,50
45	0,67	12	2,01	5,58
46	0,11	3	0,33	3,66
47	0,10	3	0,30	3,33
48	0,46	9	1,38	5,11
49	0,06	3	0,18	2,00
50	0,15	4	0,45	3,75
51	0,24	6	0,72	4,00
52	0,70	14	2,10	5,00
53	1,62	29	4,86	5,58
54	0,63	12	1,89	5,25
55	0,51	11	1,53	4,63
56	0,18	5	0,54	3,60
57	0,51	10	1,53	5,10

Digitized by Google

Ergogrammes.	Hauteur totale.	Nombre des soulèvements.	Travail en kilogrammètres.	Hauteur moyenne.
—	—	—	—	—
58	3,40	63	10,20	5,39
59	1,62	30	4,86	5,40
60	1,47	28	4,41	5,25
61	0,87	17	2,61	5,11
62	0,11	3	0,33	3,66

Exp. VI (Fig. 8). — Médius droit. Barreau aimanté S. à un centimètre en

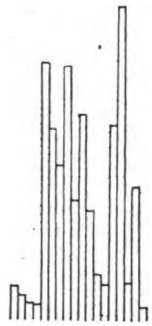


Fig. 8. — Diagramme du travail de l'expérience VI. Dépression primitive du travail à l'approche de l'aimant du côté correspondant.

dedans de la partie supérieure de l'avant-bras droit immédiatement avant le travail.

Ergogrammes.	Hauteur totale.	Nombre des soulèvements.	Travail en kilogrammètres.	Hauteur moyenne.
—	—	—	—	—
1	0,45	9	1,35	5,00
2	0,33	8	0,99	4,12
3	0,23	5	0,69	4,60
4	0,21	5	0,63	4,20
5	3,40	52	10,20	6,53
6	2,54	40	7,62	6,35
7	2,06	34	6,18	6,05
8	3,36	55	10,08	6,10
9	1,60	26	4,80	6,23
10	2,72	43	8,16	6,32
11	1,45	23	4,35	6,30
12	0,60	10	1,80	6,00
13	0,48	9	1,44	5,33
14	2,58	42	7,74	6,14
15	4,15	70	12,45	5,90
16	0,49	9	1,47	5,44
17	1,77	28	2,31	6,32
18	0,28	5	0,84	5,60

Exp. VII (Fig. 9). — Médius droit. Barreau aimanté S. à un centimètre de la partie supérieure de l'avant-bras droit deux minutes avant le commen-

Digitized by Google

cement du travail. Pendant le repos d'une minute intermédiaire aux ergogrammes, M. Graham Brown, fait avec son œsthésiomètre, l'explora-

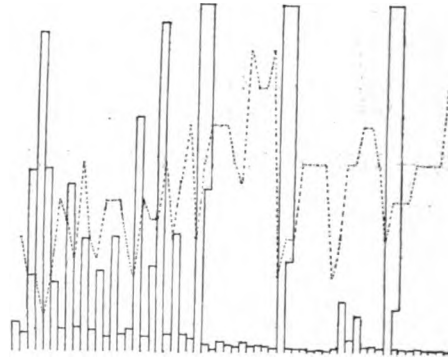


Fig. 9. — Diagramme du travail de l'expérience VII. -- La dépression primitive est de courte durée. — La ligne pointillée représente la quantité d'excitation nécessaire pour provoquer la sensation cutanée. Elle est plus grande quand le travail baisse et inversement.

tion de la sensibilité de la pulpe du petit doigt droit. La ligne pointillée de la figure 9, représente la quantité d'excitation nécessaire à la sensation; elle augmente quand le travail diminue et inversement.

Ergogrammes.	Hauteur totale.	Nombre des soulèvements.	Travail en kilogrammètres.	Hauteur moyenne.
—	—	—	—	—
1	0,38	8	1,14	4,75
2	1,23	6	0,69	3,83
3	2,39	41	7,17	5,82
4	4,22	77	12,66	5,48
5	2,43	44	7,29	5,52
6	0,92	16	2,76	5,75
7	0,30	6	0,90	5,00
8	2,22	38	6,66	5,84
9	0,32	6	0,96	5,33
10	1,50	25	4,50	6,00
11	0,30	6	0,90	5,00
12	1,08	18	3,24	6,00
13	0,20	4	0,60	5,00
14	1,53	25	4,59	6,12
15	0,22	5	0,66	4,40
16	0,30	6	0,90	5,00
17	3,12	53	9,36	5,88
18	0,20	5	0,60	4,00
19	1,13	20	3,39	5,65
20	4,36	75	13,08	5,81
21	0,21	5	0,63	4,20
22	1,56	26	4,68	6,00
23	0,22	5	0,66	4,40
24	0,18	4	0,54	4,50
25	7,05	128	21,15	5,50
26	0,10	3	0,30	3,33

Digitized by Google

Ergogrammes.	Hauteur totale.	Nombre des soulèvements.	Travail en kilogrammètres.	Hauteur moyenne.
—	—	—	—	—
27	0,04	2	0,12	2,00
28	0,14	3	0,42	4,66
29	0,09	3	0,27	3,00
30	0,08	3	0,24	2,66
31	0,13	4	0,39	3,25
32	0,08	4	0,24	2,00
33	0,10	3	0,30	3,33
34	0,09	3	0,27	3,00
35	0,06	3	0,18	2,00
36	8,00	150	24,00	5,33
37	0,05	3	0,15	1,66
38	0,05	3	0,15	1,66
39	0,05	3	0,15	1,66
40	0,02	2	0,06	1,00
41	0,03	3	0,09	1,00
42	0,02	2	0,06	1,00
43	0,05	4	0,15	1,25
44	0,68	13	2,04	5,23
45	0,16	4	0,48	4,00
46	0,49	10	1,47	4,90
47	0,07	3	0,21	2,33
48	0,08	3	0,24	2,66
49	0,06	2	0,18	3,00
50	8,63	170	25,89	5,07
51	0,05	2	0,15	2,50
52	0,04	2	0,12	2,00
53	0,03	2	0,09	1,50
54	0,04	2	0,12	2,00
55	0,03	2	0,09	1,50
56	0,03	2	0,09	1,50
57	0,03	2	0,09	1,50
58	0,02	2	0,06	1,10

La reproduction photographique des ergogrammes 24, 25, 26 et 27 montre bien l'amplitude des oscillations du travail (Fig. 10).

En général, après le repos et sans aucune intervention, les quatre premiers ergogrammes fournis au rythme d'un soulèvement par seconde avec le poids de 3 kilogrammes par le médius droit donnent de 22 à 23 kilogrammètres : dans les trois premières expériences, ces quatre premiers ergogrammes donnent 22 k. 83, 22 k. 89 et 22 k. 50, dont la moyenne peut servir de terme de comparaison pour le travail exécuté sous l'influence de l'aimant. Quand l'aimant est appliqué au repos du côté qui travaille, il produit une dépression énorme du travail, les quatre premiers ergogrammes ne donnent plus que 4 k. 29 soit 18, 85 p. 100 du travail normal. Quand l'aimant est approché du côté opposé, le travail est au contraire augmenté d'emblée et les quatre premiers ergogrammes donnent 27,12, soit 119,26 p. 100 de bénéfice.

Digitized by Google

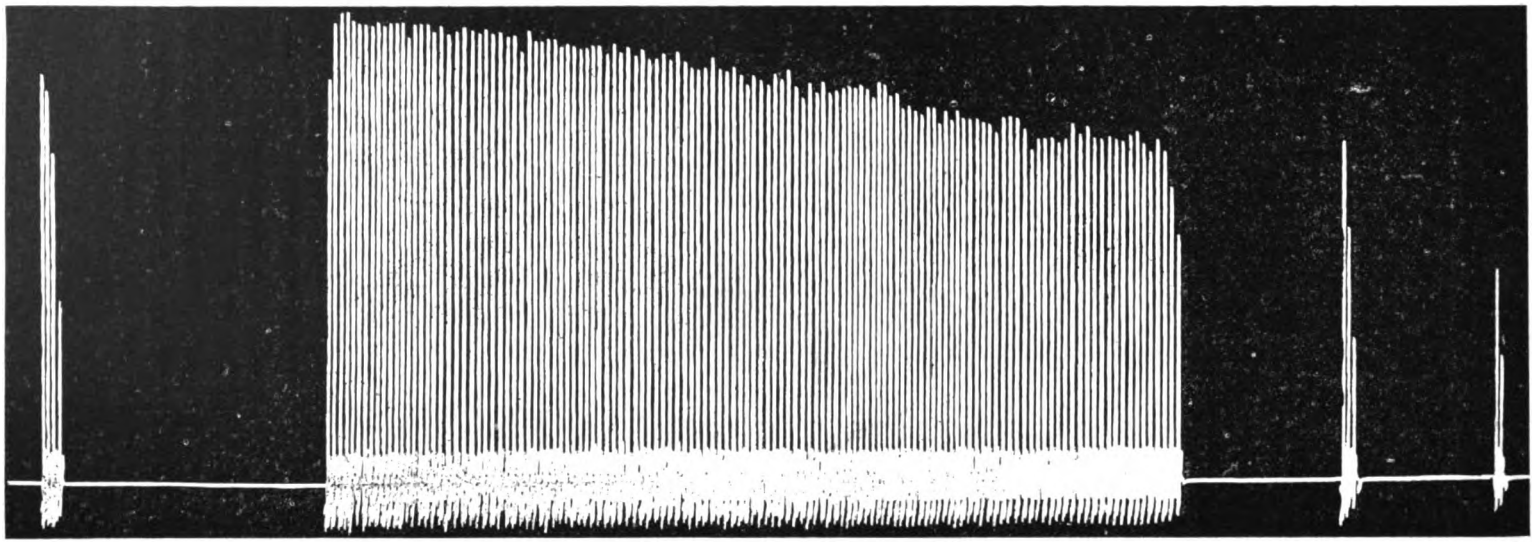


Fig. 10. — Reproduction photographique des ergogrammes 24, 25, 26 et 27 de l'expérience VII.

Digitized by Google

Dans le cas où l'aimant a été approché deux minutes avant le travail, l'excitation s'est manifestée dès le troisième ergogramme, c'est-à-dire avec une avance de deux ergogrammes sur l'expérience précédente où l'aimant avait été approché immédiatement avant le travail.

Le travail de la main gauche est influencé de la même manière et nous retrouverons des différences analogues en rapport avec le moment de l'approche de l'aimant.

Exp. VIII (Fig. 11). — Médius gauche. Barreau aimanté S. à un centi-

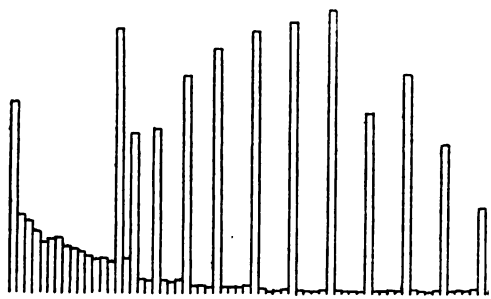


Fig. 11. — Diagramme du travail de l'expérience VIII. Relèvement du travail à l'approche de l'aimant et oscillations consécutives.

mètre de la partie supérieure de l'avant-bras gauche avant le quinzième ergogramme.

Ergogrammes.	Hauteur totale.	Nombre des soulèvements.	Travail en kilogrammètres.	Hauteur moyenne.
—	—	—	—	—
1	2,54	49	7,62	5,18
2	1,04	25	3,12	4,16
3	0,95	22	2,85	4,31
4	0,81	22	2,43	3,68
5	0,67	18	2,01	3,72
6	0,71	17	2,13	4,17
7	0,73	18	2,19	4,05
8	0,61	16	1,83	3,81
9	0,58	14	1,74	4,14
10	0,55	14	1,65	3,92
11	0,49	12	1,47	4,08
12	0,44	11	1,32	4,00
13	0,46	13	1,38	3,53
14	0,41	12	1,23	3,41
		aimant		
15	3,40	60	10,20	5,66
16	0,45	10	1,35	4,50
17	2,12	39	6,36	5,13
18	0,18	5	0,54	3,60

Digitized by Google

Ergogrammes.	Hauteur totale.	Nombre des soulèvements.	Travail en kilogrammètres.	Hauteur moyenne.
—	—	—	—	—
19	0,17	5	0,51	3,40
20	2,18	42	6,54	5,19
21	0,17	5	0,51	3,40
22	0,15	5	0,45	3,00
23	0,18	5	0,54	3,60
24	2,88	57	8,64	5,05
25	0,10	4	0,30	2,50
26	0,11	5	0,33	2,20
27	0,09	4	0,27	2,25
28	3,26	60	9,78	5,33
29	0,09	5	0,27	1,80
30	0,09	4	0,27	2,25
31	0,09	4	0,27	2,25
32	0,11	4	0,33	2,75
33	3,49	67	10,47	5,20
34	0,07	4	0,21	1,75
35	0,03	3	0,09	1,00
36	0,04	3	0,12	1,33
37	0,06	4	0,18	1,50
38	3,60	69	10,80	5,21
39	0,04	4	0,12	1,00
40	0,03	4	0,09	0,75
41	0,03	3	0,09	1,00
42	0,04	3	0,12	1,33
43	0,07	4	0,21	1,75
44	3,76	73	11,28	5,15
45	0,06	5	0,18	1,20
46	0,04	4	0,12	1,00
47	0,04	3	0,12	1,33
48	0,03	3	0,09	1,00
49	2,40	44	7,20	5,45
50	0,03	3	0,09	1,00
51	0,04	3	0,12	1,33
52	0,05	3	0,15	1,66
53	0,04	3	0,12	1,33
54	2,92	54	8,96	5,40
55	0,06	2	0,18	3,00
56	0,04	3	0,12	1,33
57	0,03	3	0,09	1,00
58	0,05	3	0,15	1,66
59	1,98	37	5,94	5,35
60	0,03	3	0,09	1,00
61	0,04	2	0,12	2,00
62	0,03	3	0,09	1,00
63	0,06	3	0,18	2,00
64	1,15	22	3,45	5,22

Exp. IX (Fig. 12). — Médius gauche. Barreau aimanté N. à un centimètre en dedans de la partie supérieure de l'avant-bras gauche, immédiatement avant le quinzième ergogramme.

Digitized by Google

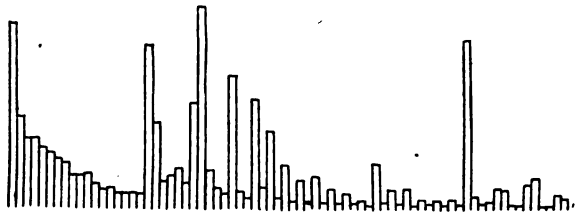


Fig. 12. — Diagramme du travail de l'expérience IX. — Relèvement du travail à l'approche de l'aimant.

Ergogrammes.	Hauteur totale.	Nombre des soulèvements.	Travail en kilogrammètres.	Hauteur moyenne.
1	2,47	56	7,41	4,41
2	1,21	27	3,63	4,48
3	0,94	23	2,82	4,08
4	0,94	24	2,82	3,91
5	0,81	19	2,43	4,26
6	0,75	19	2,25	3,94
7	0,68	16	2,04	4,25
8	0,62	15	1,86	4,13
9	0,45	13	1,35	3,45
10	0,44	11	1,32	4,00
11	0,48	12	1,44	4,00
12	0,34	9	1,02	3,77
13	0,27	8	0,81	3,37
14	0,29	7	0,87	4,14
		aimant		
15	0,22	6	0,66	3,66
16	0,23	7	0,69	3,28
17	0,23	7	0,69	3,28
18	0,21	6	0,63	3,50
19	2,18	40	6,54	5,45
20	1,15	21	3,45	5,47
21	0,39	9	1,17	4,33
22	0,45	9	1,35	5,00
23	0,56	10	1,68	5,60
24	0,34	7	1,02	4,85
25	1,41	25	4,23	5,64
26	2,70	48	8,10	5,62
27	0,52	11	1,56	4,72
28	0,29	7	0,87	4,14
29	0,21	7	0,63	3,00
30	1,79	31	1,37	5,77
31	0,24	6	0,72	4,00
32	0,15	5	0,45	3,00
33	1,48	26	4,44	5,69
34	0,30	7	0,90	4,28
35	1,05	19	3,15	5,52
36	0,16	5	0,48	3,20
37	0,60	12	1,80	5,00.
38	0,12	4	0,36	3,00
39	0,40	8	1,20	5,00
40	0,11	3	0,33	3,66

Digitized by Google

Ergogrammes.	Hauteur totale.	Nombre des soulèvements.	Travail en kilogrammètres.	Hauteu moyenne.
—	—	—	—	—
41	0,44	8	1,32	5,50
42	0,10	3	0,30	3,33
43	0,28	7	0,84	4,00
44	0,10	3	0,30	3,33
45	0,22	5	0,66	4,40
46	0,09	3	0,27	3,00
47	0,12	3	0,36	4,00
48	0,05	2	0,15	2,50
49	0,61	11	1,83	5,54
50	0,10	3	0,30	3,33
51	0,28	7	0,84	4,00
52	0,08	3	0,24	2,66
53	0,28	6	0,84	4,66
54	0,05	3	0,15	1,66
55	0,13	4	0,39	3,25
56	6,08	3	0,24	2,66
57	0,12	4	0,36	3,00
58	0,06	2	0,18	3,00
59	0,13	4	0,39	3,25
60	0,07	3	0,21	2,33
61	2,25	40	6,75	5,62
62	0,17	4	0,51	4,25
63	0,08	3	0,24	2,66
64	0,10	3	0,30	3,33
65	0,29	6	0,87	4,83
66	0,26	6	0,78	4,33
67	0,05	3	0,15	1,66
68	0,04	2	0,12	2,00
69	0,33	7	0,99	4,71
70	0,42	9	1,26	4,66
71	0,06	3	0,18	2,00
72	0,05	2	0,15	2,50
73	0,20	5	0,60	4,00
74	0,14	4	0,42	3,50

Exp. X (Fig. 13). — Médius gauche. Barreau aimanté N. à un centimètre

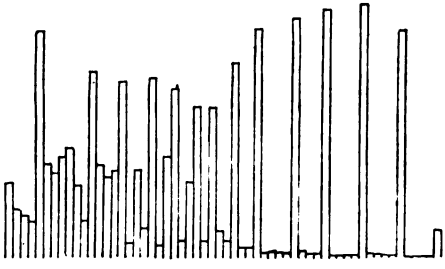


Fig. 13. — Diagramme du travail de l'expérience X.

en dedans de la partie supérieure de l'avant-bras gauche immédiatement avant le travail.

Digitized by Google

Ergogrammes.	Hauteur totale.	Nombre des soulèvements.	Travail en kilogrammètres.	Hauteur moyenne.
—	—	—	—	—
1	0,99	20	2,97	4,97
2	0,64	13	1,92	4,92
3	0,56	13	1,68	4,30
4	0,47	10	1,41	4,70
5	3,04	57	9,12	5,33
6	1,24	26	3,72	4,76
7	1,10	24	3,30	4,58
8	1,32	27	3,96	4,88
9	1,45	29	4,35	5,00
10	0,96	21	2,88	4,37
11	0,49	11	1,47	4,45
12	2,47	48	7,41	5,14
13	1,22	25	3,66	4,88
14	1,08	21	3,24	5,14
15	1,15	24	3,45	4,79
16	2,33	52	6,99	4,48
17	0,19	6	0,57	3,16
18	1,17	25	3,51	4,68
19	0,39	10	1,17	3,90
20	2,39	45	7,17	5,31
21	0,16	5	0,48	3,20
22	1,33	26	3,99	5,11
23	2,25	47	6,75	4,78
24	0,21	6	0,63	3,50
25	1,00	21	3,00	4,73
26	2,01	41	6,03	4,90
27	0,21	6	0,63	3,50
28	2,04	43	6,12	4,74
29	0,36	8	1,08	4,50
30	0,22	6	0,66	3,66
31	2,59	53	7,77	4,88
32	0,13	4	0,39	3,25
33	0,13	4	0,39	3,25
34	3,06	66	9,18	4,63
35	0,06	3	0,18	2,00
36	0,08	3	0,24	2,66
37	0,07	3	0,21	2,33
38	0,07	3	0,21	2,33
39	3,19	61	9,57	5,22
40	0,10	3	0,30	3,33
41	0,05	3	0,15	1,66
42	0,05	3	0,15	1,66
43	3,29	65	9,87	5,06
44	0,03	2	0,09	1,50
45	0,04	2	0,12	2,00
46	0,04	2	0,12	2,00
47	0,04	2	0,12	2,00
48	3,37	67	10,11	5,02
49	0,06	2	0,18	3,00
50	0,04	2	0,12	2,00
51	0,03	2	0,09	1,50
52	0,02	2	0,06	1,00
53	3,10	67	9,30	4,62
54	0,01	1	0,03	1,00

Digitized by Google

Ergogrammes.	Hauteur totale.	Nombre des soulèvements.	Travail en kilogrammètres.	Hauteur moyenne.
—	—	—	—	—
55	0,01	1	0,03	1,00
56	0,01	1	0,03	1,00
57	0,37	9	1,11	4,11

La dépression initiale du travail est très marquée, les quatre premiers ergogrammes ne donnent qu'un total de 7 k. 98, tandis qu'à l'état normal ils donnent pour la main gauche 15 à 16 kilogrammètres. Puis l'excitation se produit suivie d'oscillations d'abord moins étendues et plus fréquentes puis plus étendues et moins fréquentes.

Exp. XI (Fig. 14). — Médius gauche. Barreau aimanté S. à un centi-

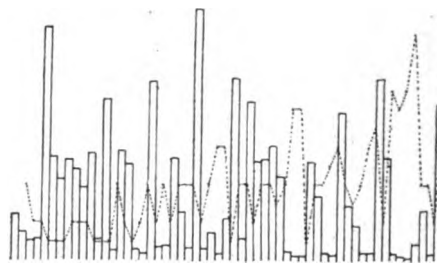


Fig. 14. — Diagramme du travail de l'expérience XI. Les lignes pointillées indiquent l'intensité de l'excitation nécessaire comme dans la fig. 9, relative à l'expérience VII.

mètre de la partie supérieure de l'avant-bras gauche immédiatement avant le travail. (Exploration de la sensibilité par M. Graham Brown, comme dans l'expérience VII et avec un résultat semblable.)

Ergogrammes.	Hauteur totale.	Nombre des soulèvements.	Travail en kilogrammètres.	Hauteur moyenne.
—	—	—	—	—
1	0,59	14	1,77	4,21
2	0,37	10	1,11	3,70
3	0,26	7	0,78	3,71
4	0,28	7	0,84	4,00
5	3,68	58	9,24	5,31
6	1,37	28	4,11	4,89
7	1,08	21	3,24	5,14
8	1,32	26	3,96	5,07
9	1,21	23	3,63	5,26
10	0,96	19	2,88	5,05
12	1,42	28	4,26	5,07
13	0,28	7	0,84	4,00
14	2,14	42	6,42	5,09
15	0,13	4	0,39	3,25
16	1,46	27	4,38	5,40

Digitized by Google

Ergogrammes.	Hauteur totale.	Nombre des soulèvements.	Travail en kilogrammètres.	Hauteur moyenne.
—	—	—	—	—
17	1,27	25	3,81	5,08
18	0,14	4	0,42	3,50
19	0,09	3	0,27	3,00
20	2,37	42	7,11	5,64
21	0,17	6	0,51	2,83
22	0,20	5	0,60	4,00
23	1,36	26	4,08	5,23
24	0,64	12	1,92	5,33
25	0,16	5	0,48	3,20
26	3,31	59	9,93	5,61
27	0,15	4	0,45	3,75
28	0,37	8	1,11	4,62
29	0,09	4	0,27	2,25
30	0,55	11	1,65	5,00
31	2,40	43	7,20	5,58
32	0,27	6	0,81	4,50
33	2,10	38	6,30	5,52
34	1,31	24	3,93	5,15
35	1,33	23	3,99	5,78
36	1,52	27	4,56	5,62
37	1,11	20	3,33	5,50
38	0,12	4	0,36	3,00
39	0,07	3	0,21	2,33
40	0,07	3	0,21	2,33
41	1,30	23	3,90	5,65
42	0,86	16	2,58	5,37
43	0,10	3	0,30	3,33
44	0,08	3	0,24	2,66
45	1,95	34	5,85	5,73
46	0,72	14	2,16	5,14
47	0,47	9	1,41	5,22
48	0,10	4	0,30	2,50
49	0,10	3	0,30	3,33
50	2,40	44	7,20	5,45
51	1,36	25	4,08	5,44
52	0,09	3	0,27	3,00
53	0,06	3	0,18	2,00
54	0,04	2	0,12	2,00
55	0,22	5	0,66	4,40
56	0,66	13	1,98	5,07
57	0,08	3	0,24	2,66
58	2,07	38	6,21	5,44

Exp. XII (Fig. 15). — Médius gauche. Barreau aimanté N. à un centimètre de la partie supérieure de l'avant-bras droit au début du travail.

Ergogrammes.	Hauteur totale.	Nombre des soulèvements.	Travail en kilogrammètres.	Hauteur moyenne.
—	—	—	—	—
1	2,97	61	8,91	4,86
2	1,27	29	3,81	4,37
3	0,98	26	2,94	3,76
4	1,00	27	3,00	3,70

Digitized by Google

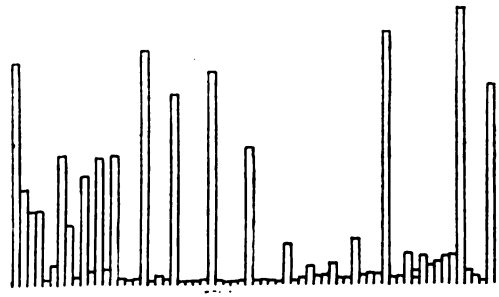


Fig. 15. — Diagramme du travail de l'expérience XII. Augmentation du travail des quatre premiers ergogrammes (18 k. 63 au lieu de 15 à 16).

Ergogrammes.	Hauteur totale.	Nombre des soulèvements.	Travail en kilogrammètres.	Hauteur moyenne.
5	0,07	4	0,21	3,70
6	0,27	9	0,81	3,00
7	1,73	40	5,19	4,32
8	0,80	17	2,40	4,70
9	0,11	4	0,33	2,75
10	1,45	32	4,35	4,53
11	0,19	6	0,57	3,16
12	1,70	39	5,10	4,35
13	0,22	7	0,66	3,14
14	1,73	39	5,19	4,43
15	0,10	3	0,30	3,33
16	0,08	3	0,24	2,66
17	0,09	3	0,27	3,00
18	3,11	63	9,33	4,93
19	0,06	3	0,18	2,00
20	0,12	4	0,36	3,00
21	0,08	4	0,24	2,00
22	2,54	56	7,62	4,53
23	0,04	3	0,12	1,33
24	0,05	3	0,15	1,66
25	0,05	3	0,15	1,66
26	0,08	4	0,24	2,00
27	2,84	63	8,52	4,50
28	0,06	3	0,18	2,00
29	0,05	3	0,15	1,66
30	0,06	3	0,18	2,00
31	0,08	4	0,24	2,00
32	1,83	38	5,49	4,81
33	0,07	3	0,21	2,33
34	0,08	3	0,24	2,66
35	0,07	3	0,21	2,33
36	0,06	3	0,18	2,00
37	0,54	13	1,62	4,15
38	0,07	3	0,21	2,33
39	0,10	4	0,30	2,50
40	0,25	7	0,75	3,57
41	0,12	4	0,36	3,00
42	0,14	5	0,42	2,80
43	0,29	7	0,87	4,14

Digitized by Google

Ergogrammes.	Hauteur totale.	Nombre des soulèvements.	Travail en kilogrammètres.	Hauteur moyenne.
44	0,10	4	0,30	2,50
45	0,11	4	0,33	2,75
46	0,61	14	1,83	4,35
47	0,14	5	0,42	2,80
48	0,16	5	0,48	3,20
49	0,15	5	0,45	3,00
50	3,37	61	10,11	5,52
51	0,10	5	0,30	2,00
52	0,13	5	0,39	2,60
53	0,41	10	1,23	4,10
54	0,09	4	0,27	2,25
55	0,38	9	1,14	4,22
56	0,26	8	0,78	3,25
57	0,32	8	0,96	4,00
58	0,38	9	1,14	4,22
59	0,40	9	1,20	4,44
60	3,67	70	11,01	5,24
61	0,19	6	0,57	3,16
62	0,12	4	0,36	3,00
63	0,06	3	0,18	2,00
64	2,65	52	7,95	5,09

Les quatre premiers ergogrammes fournis par le médius gauche, dans les conditions normales, donnent en général un travail qui varie de 15 à 16 kilogrammètres. Dans les deux premières expériences de cette série (Exp. VIII et IX), ils ont donné 16 k. 68 et 16,06, dont la moyenne servira de terme de comparaison pour le travail exécuté sous l'influence de l'aimant. Quand l'aimant a été appliqué au repos du côté gauche qui travaille (pôle N.), le travail des quatre premières séries n'est que de 7,98, soit 48,74 p. 100 du travail normal.

Quand l'aimant est appliqué du côté qui ne travaille pas, le travail est au contraire augmenté d'emblée et les quatre premiers ergogrammes donnent 18,66 ou une augmentation de 113,97 p. 100.

On remarquera que quand c'est le côté gauche qui réagit, l'action excitante ou l'action déprimante est moins intense que quand c'est le côté droit qui travaille : c'est un fait qu'on observe dans un grand nombre d'autres circonstances et qui paraît montrer que le cerveau droit est moins excitable[1].

1. Ch. Féré, L'excitabilité comparée des deux hémisphères cérébraux chez l'homme (*Année psychologique*, 1901, p. 143). — De l'influence de l'échauffement superficiel de la tête sur le travail (*Journ. de l'anatomie et de la phys.*, 1901, p. 291). — L'influence du travail volontaire d'un muscle sur l'activité d'autres muscles (*Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, 1901, p. 432). — Note sur l'influence réciproque du travail physique et du travail intellectuel (*Journ. de l'Anat. et de la Phys.*, 1901, p. 625). L'influence du rythme sur le travail (*L'année psychologique*, 1902, p. 49). — L'influence de quelques poisons nerveux sur le travail (*ibid*, p. 149).

Digitized by Google

Que l'excitation ait été primitive ou secondaire, elle est suivie d'oscillations consécutives d'amplitude variable; le travail diminue puis remonte. Les effets inverses qu'on observe suivant que l'aimant a été approché du membre qui travaille ou du membre du côté opposé, indique qu'il se produit un véritable transfert, que la capacité du travail passe successivement d'un côté à l'autre.

Les oscillations paraissent plus amples quand le sujet est déjà fatigué par un long travail au moment de l'application.

Des explorations faites à l'aide du dynamomètre et du dynamographe avec l'autre main pendant les intervalles du travail ergographiques ont d'ailleurs permis de constater directement l'existence de l'oscillation d'un côté à l'autre de la capacité du travail.

Dans celles de nos expériences où M. Graham Brown a étudié la sensibilité cutanée à l'aide d'un œsthésiomètre de son invention[1] on a observé des variations latérales alternatives de la sensibilité corrélatives de celles de la motilité, comme on le voit dans les figures 9 et 14.

Exp. XIII (Fig. 16). — Médius droit. On a fait 8 séries de 4 ergogrammes sous l'influence d'excitations auditives, la dernière n'a donné qu'un travail

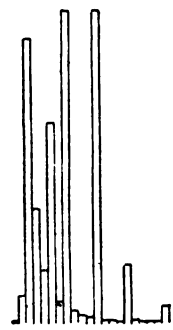


Fig. 16. — Diagramme du travail de l'expérience XIII.

total de 1 k. 11. On approche l'aimant de l'avant-bras droit au moment où on recommence à travailler après une minute de repos.

Ergogrammes.	Hauteur totale.	Nombre des soulèvements.	Travail en kilogrammètres.	Hauteur moyenne.
—	—	—	—	—
1	0,37	9	1,11	4,11
2	3,79	74	11,37	5,12
3	1,53	30	4,59	5,10

1. J.-J. Graham Brown, Note on a new form of œsthesiometer, *The journ. of physiology*, 1901, XXVII, p. 85.

Digitized by Google

Ergogrammes.	Hauteur totale.	Nombre des soulèvements.	Travail en kilogrammètres.	Hauteur moyenne.
—	—	—	—	—
4	0,80	15	2,40	5,33
5	2,76	57	8,28	4,84
6	0,29	6	0,87	4,83
7	4,15	88	12,45	4,71
8	0,15	4	0,45	3,75
9	0,10	3	0,30	3,33
10	0,09	3	0,27	3,00
11	4,16	88	12,48	4,72
12	0,02	1	0,06	2,00
13	0,02	1	0,06	2,00
14	0,01	1	0,03	1,00
15	0,78	15	2,34	5,20
16	0,03	1	0,09	3,00
17	0,01	1	0,03	1,00
18	0,01	1	0,03	1,00
19	0,01	1	0,03	1,00
20	0,23	5	0,69	4,60

Exp. XIV (Fig. 17). — Médius droit. On a fait 36 ergogrammes avec des repos d'une minute, en faisant intervenir des excitations diverses :

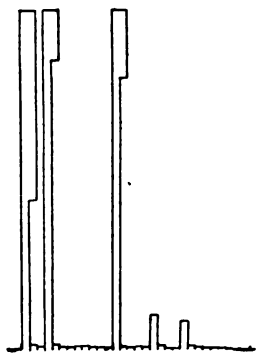


Fig. 17. — Diagramme du travail de l'expérience XIV.

lumière rouge, odeur de teinture de valériane, cigarette : les deux derniers ergogrammes n'ont donné qu'un travail de 0,09. Barreau aimanté S., à un centimètre de la partie supérieure de l'avant-bras droit et travail avec les mêmes repos.

Ergogrammes.	Hauteur totale.	Nombre des soulèvements.	Travail en kilogrammètres.	Hauteur moyenne.
—	—	—	—	—
1	7,00	120	21,00	5,78
2	0,07	3	0,21	2,33
3	0,06	3	0,18	2,00
4	5,05	90	15,15	5,61
5	0,08	3	0,24	2,66

Digitized by Google

Ergogrammes.	Hauteur totale.	Nombre des soulèvements.	Travail en kilogrammètres.	Hauteur moyenne.
—	—	—	—	—
6	0,06	3	0,18	2,00
7	0,05	3	0,15	1,66
8	0,06	2	0,18	3.00
9	0,06	2	0,18	3,00
10	0,04	2	0,12	2,00
11	0,03	2	0,09	1,50
12	0,02	2	0,06	1,00
13	5,38	96	16,14	5,60
14	0,04	2	0,12	2,00
15	0,03	2	0,09	1,50
16	0,04	2	0,12	2,00
17	0,03	2	0,09	1,50
18	0,46	9	1,38	5,11
19	0,05	2	0,15	2,50
20	0,02	2	0,06	1,00
21	0,02	2	0,06	1,00
22	0,38	7	1,14	5,42
23	0,04	2	0,12	2,00
24	0,03	2	0,09	1,50
25	0,02	1	0,06	2,00
26	0,02	1	0,06	2,00
27	0,01	1	0,03	1,00
28	0,05	1	0,015	0,50
29	0,00	0	0,00	0,00
30	0,00	0	0,00	0,00
31	0,00	0	0,00	0,00

Exp. XV (Fig. 18). — Médius droit. On a fait 10 séries de 4 ergogrammes

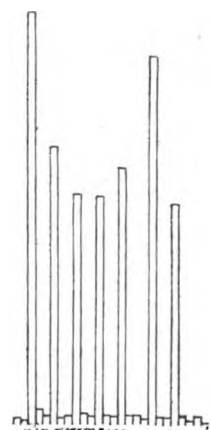


Fig. 18. — Diagramme du travail de l'expérience XV.

sous l'influence d'excitations auditives; la 10e n'a donné qu'un travail total de 1,32. On approche l'aimant de l'avant-bras droit au moment où on commence à travailler après une minute de repos.

Digitized by Google

Ergogrammes.	Hauteur totale.	Nombre des soulèvements.	Travail en kilogrammètres.	Hauteur moyenne.
1	5,46	103	16,38	5,20
2	0,20	5	0,60	4,00
3	0,11	3	0,33	3,66
4	3.68	70	11,04	5,25
5	0,09	3	0,27	3,00
6	0,12	3	0,36	4,00
7	3,06	58	9,18	5,46
8	0,14	4	0,42	3,50
9	0,11	3	0,33	3,66
10	3,03	58	9,09	5,22
11	0,12	3	0,36	4,00
12	0,11	3	0,33	3,66
13	3,41	69	10,23	4,94
14	0,12	3	0,36	4,00
15	0,12	4	0,36	3,00
16	0,07	3	0,21	2,33
17	4,89	101	14,67	4,84
18	0,10	3	0,30	3,33
19	0,10	3	0,30	3,33
20	2,93	57	8,79	5,14
21	0,11	4	0,33	2,75
22	0,06	2	0,18	3,00
23	0,11	3	0,33	3,66
24	0,03	2	0,09	1,50

Lorsque au lieu d'approcher un seul barreau aimanté du membre qui travaille, on le dispose entre deux barreaux pour constituer un champ magnétique, les effets sont beaucoup plus intenses, quels que soient d'ailleurs les pôles opposés. La différence est surtout marquée quand l'intervention a lieu au début du travail.

Exp. XVI. — Médius droit. Après 40 ergogrammes par séries sous l'influence d'excitations sonores. On travaille à des intervalles d'une minute.

Ergogrammes.	Hauteur totale.	Nombre des soulèvements.	Travail en kilogrammètres.	Hauteur totale.
41	0,43	9	1,29	4,77
42	0,31	7	0,93	4,42
Aimants NN. à un centimètre de chaque côté de la partie supérieure de l'avant-bras.				
43	7,45	181	22,35	4,11
44	2,14	49	6.42	4,36
45	0,24	6	0,72	4,00
46	0,44	10	1,32	4,40

Exp. XVII (Fig. 19). — Médius droit. Aimants NN. à un centimètre de chaque côté de la partie supérieure de l'avant-bras droit au début du travail (à 1 cent.).

Digitized by Google

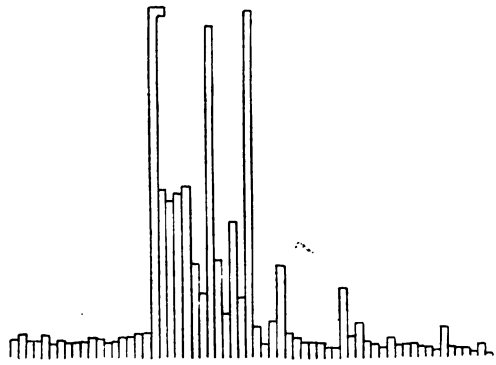


Fig. 19. — Diagramme du travail de l'expérience XVII.

Ergogrammes.	Hauteur totale.	Nombre des soulèvements.	Travail en kilogrammètres.	Hauteur moyenne.
1	0,25	5	0,75	5,00
2	0,31	6	0,93	5,16
3	0,23	5	0,69	4,60
4	0,23	5	0,69	4,60
5	0,30	5	0,90	6,00
6	0,18	4	0,54	4,50
7	0,22	5	0,66	4,40
8	0,19	4	0,57	4,75
9	0,20	5	0,60	4,00
10	0,21	4	0,63	5,25
11	0,25	5	0,75	5,00
12	0,24	5	0,72	4,80
13	0,19	4	0,57	4,75
14	0,20	5	0,60	4,00
15	0,26	5	0,78	5,20
16	0,27	6	0,81	4,50
17	0,30	5	0,90	6,00
18	0,31	6	0,93	5,16
19	4,59	75	13,77	6,12
20	2,15	38	6,45	5,65
21	2,04	36	6,12	5,66
22	2,11	37	6,33	5,51
23	2,20	40	6,60	5,50
24	1,25	23	3,75	5,43
25	0,82	14	2,46	5,85
26	4,28	79	12,84	5,41
27	1,26	23	3,78	5,47
28	0,55	10	1,65	5,50
29	1,74	30	5,22	5,80
30	0,75	13	2,25	5,76
31	4,45	82	13,35	5,42
32	0,39	7	1,17	5,57
33	0,17	4	0,51	4,25
34	0,45	9	1,35	5,00
35	1,19	21	3,57	5,66
36	0,32	6	0,96	5,33

Digitized by Google

Ergogrammes.	Hauteur totale.	Nombre des soulèvements.	Travail en kilogrammètres.	Hauteur moyenne.
—	—	—	—	—
37	0,26	5	0,78	5,20
38	0,20	4	0,60	5,00
39	0,20	4	0,60	5,00
40	0,20	4	0,60	5,00
41	0,13	3	0,39	4,33
42	0,13	3	0,39	4,33
43	0,90	15	8,70	6,00
44	0,27	5	0,81	5,40
45	0,45	9	1,35	5,00
46	0,21	4	0,63	5,25
47	0,17	4	0,51	4,25
48	0,13	3	0,39	4,33
49	0,25	6	0,75	4,16
50	0,16	4	0,48	4,00
51	0,17	4	0,51	4,25
52	0,18	4	0,54	4,50
53	0,14	3	0,42	4,66
54	0,13	3	0,39	4,33
55	0,09	3	0,27	3,00
56	0,39	7	1,17	5,57
57	0,13	3	0,39	4,33
58	0,11	3	0,33	3,66
59	0,11	3	0,33	3,66
60	0,07	2	0,71	3,50
61	0,16	4	0,48	4,00
62	0,04	2	0,12	2,00

Exp. XVIII (Fig. 20). — Médius droit. Barreau aimanté N. à gauche et S.

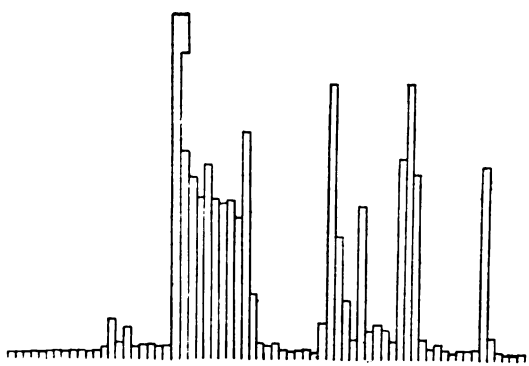


Fig. 20. — Diagramme du travail de l'expérience XVIII.

à droite à un centimètre de la partie supérieure de l'avant-bras droit au début du travail.

Ergogrammes.	Hauteur totale.	Nombre des soulèvements.	Travail en kilogrammètres.	Hauteur moyenne.
—	—	—	—	—
1	0,10	3	0,30	3,33
2	0,10	3	0,30	3,33
3	0,10	3	0,30	3,33

Digitized by Google

Ergogrammes.	Hauteur totale.	Nombre des soulèvements.	Travail en kilogrammètres.	Hauteur moyenne.
—	—	—	—	—
4	0,11	3	0,33	3,66
5	0,10	3	0,30	3,33
6	0,11	3	0,33	3,66
7	0,12	3	0,36	4,00
8	0,11	3	0,33	3,66
9	0,12	3	0,36	4,00
10	0,13	3	0,39	4,33
11	0,11	3	0,33	3,66
12	0,13	3	0,39	4,33
13	0,17	4	0,51	4,25
14	0,53	10	1,59	5,30
15	0,23	5	0,69	4,60
16	0,42	8	1,26	5,25
17	0,17	4	0,51	4,25
18	0,19	5	0,57	3,80
19	0,20	5	0,60	4,00
20	0,17	4	0,51	4,25
21	0,18	4	0,54	4,50
22	4,98	90	14,94	5,53
23	2,70	50	8,10	5,40
24	2,36	44	7,08	5,36
25	2,10	40	6,30	5,25
26	2,52	47	7,56	5,36
27	2,08	38	6,24	5,47
28	2,03	36	6,09	5,63
29	2,07	37	6,21	5,59
30	1,83	33	5,49	5,54
31	2,96	57	8,88	5,19
32	0,85	15	2,55	5,66
33	0,22	5	0,66	4,40
34	0,19	5	0,57	3,80
35	0,22	5	0,66	4,40
36	0,13	3	0,39	4,33
37	0,11	3	0,33	3,66
38	0,13	3	0,39	4,33
39	0,14	3	0,42	4,66
40	0,10	3	0,30	3,33
41	0,49	9	1,47	5,44
42	3,59	66	10,77	5,43
43	1,60	30	4,80	5,33
44	0,78	14	2,34	5,57
45	0,27	6	0,81	4,50
46	2,00	36	6,00	5,55
47	0,38	7	1,14	5,42
48	0,47	9	1,41	5,22
49	0,40	8	1,20	5,00
50	0,25	5	0,75	5,00
51	2,61	48	7,83	5,43
52	3,59	70	10,77	5,12
53	2,40	47	7,20	5,10
54	0,28	6	0,84	4,66
55	0,17	4	0,51	4,25
56	0,21	6	0,63	3,50
57	0,14	3	0,42	4,66

Digitized by Google

Ergogrammes.	Hauteur totale.	Nombre des soulèvements.	Travail en kilogrammètres.	Hauteur. moyenne.
—	—	—	—	—
58	0,10	3	0,30	3,33
59	0,13	3	0,39	4,33
60	0,13	3	0,39	4,33
61	0,14	3	0,42	4,66
62	2,50	47	7,50	5,31
63	0,30	6	0,90	5,00
64	0,12	3	0,36	4,00
65	0,09	2	0,27	4,50
66	0,09	2	0,27	4,30
67	0,10	2	0,30	5,00

Quand l'aimant au lieu d'être approché latéralement est approché autant que possible vers la ligne médiane du tronc, l'excitation primitive ou secondaire est plus continue et les oscillations consécutives sont moins amples.

Exp. XIX (Fig. 21 et 22). — Médius droit. Barreau aimanté S., vers la

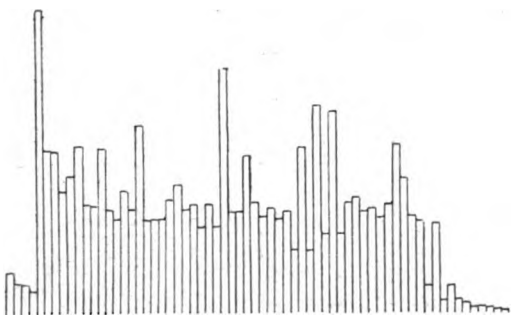


Fig. 21. — Diagramme du travail de l'expérience XIX.

ligne médiane du thorax en avant immédiatement avant le travail.

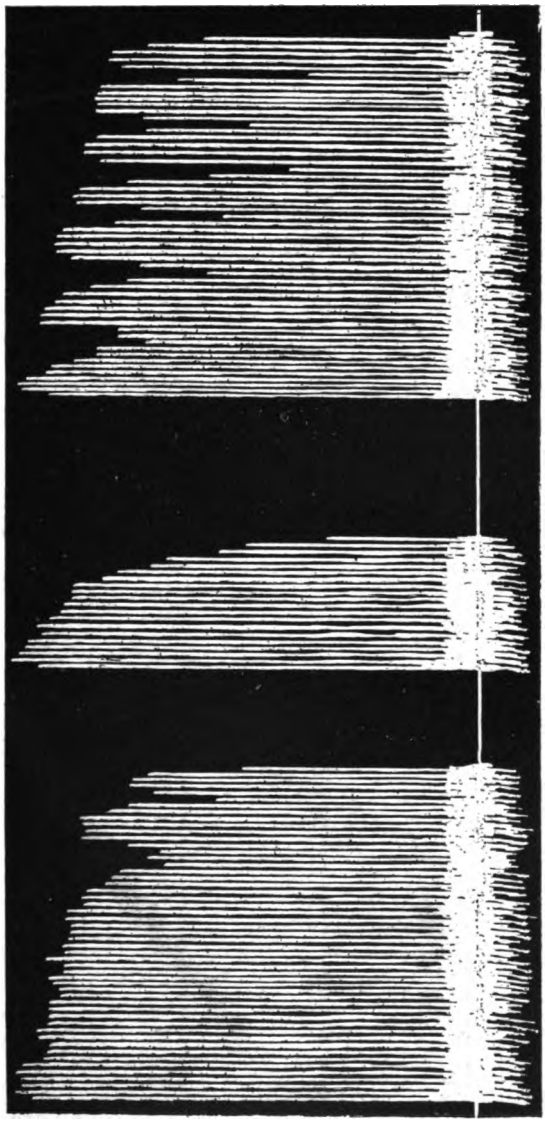
Ergogrammes.	Hauteur totale.	Nombre des soulèvements.	Travail en kilogrammètres.	Hauteur moyenne.
—	—	—	—	—
1	0,53	10	1,59	5,30
2	0,39	7	1,17	5,57
3	0,37	7	1,11	5,28
4	0,29	6	0,87	4,83
5	3,92	68	11,76	5,76
6	2,10	37	6,30	5,75
7	2,08	39	6,24	5,33
8	1,57	29	4,71	5,41
9	1,77	32	5,31	5,53
10	2,15	38	6,45	5,65
11	1,40	25	4,20	5,60
12	1,38	24	4,14	5,70
13	2,13	39	6,39	5,47

Digitized by Google

Ergogrammes.	Hauteur totale.	Nombre des soulèvements.	Travail en kilogrammètres.	Hauteur moyenne.
—	—	—	—	—
14	1,33	24	3,99	5,54
15	1,23	22	3,66	5,54
16	1,57	28	4,71	5,60
17	1,34	23	4,02	5,82
18	2,42	44	7,26	5,50
19	1,21	22	3,63	5,50
20	1,22	22	3,66	5,54
21	1,22	22	3,66	5,54
22	1,45	25	4,35	5,80
23	1,66	29	4,98	5,72
24	1,34	24	4,02	5,58
25	1,40	24	4,20	5,83
26	1,12	20	3,36	5,60
27	1,40	26	4,20	5,38
28	1,12	20	3,36	5,60
29	3,16	59	9,48	5,35
30	1,30	23	3,90	6,50
31	1,30	23	3,90	6,50
32	2,03	37	6,09	5,49
33	1,41	25	4,23	5,64
34	1,25	22	3,75	5,68
35	1,35	24	4,05	5,62
36	1,22	22	3,66	5,54
37	1,31	24	3,93	5,45
38	0,80	15	2,40	5,33
39	2,13	38	6,39	5,60
40	0,80	15	2,40	5,33
41	2,68	51	8,04	5,25
42	1,02	20	3,06	5,10
43	2,59	55	7,77	4,70
44	1,03	19	3,09	5,42
45	1,42	26	4,26	5,46
46	1,48	27	4,44	5,48
47	1,31	24	3,93	5,45
48	1,34	25	4,02	5,36
49	1,24	23	3,72	5,39
50	1,39	27	4,17	5,14
51	2,16	41	6,48	5,26
52	1,73	34	5,19	5,08
53	1,24	23	3,72	5,39
54	1,19	23	3,57	5,17
55	0,34	7	1,02	4,85
56	1,15	22	3,45	5,22
57	0,16	4	0,48	4,00
58	0,35	7	1,05	5.00
59	0,17	4	0,51	4,25
60	0,12	4	0,36	3,00
61	0,07	2	0,21	3,50
62	0,08	3	0,24	2,66
63	0,07	2	0,21	3,50
64	0,06	2	0,18	3,00
65	0,04	2	0,12	2,00

Digitized by Google

Les ergogrammes 41 et 43 (Fig. 22) sont de bons exemples des



41 42 43

Fig. 22. — Ergogrammes 41, 42 et 43 de l'expérience XIX. Forme périodique des ergogrammes 41 et 43.

traces périodiques que l'on observe quelquefois au cours de l'excitation par l'aimant.

Digitized by Google

Exp. XX (Fig. 23). — Médius gauche. Barreau aimanté S., ligne médiane

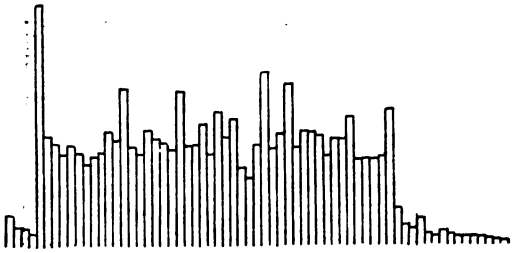


Fig. 23. — Diagramme du travail de l'expérience XX.

du thorax en avant, immédiatement avant le travail.

Ergogrammes.	Hauteur totale.	Nombre des soulèvements.	Travail en kilogrammètres.	Hauteur moyenne.
—	—	—	—	—
1	0,43	10	1,29	4,30
2	0,27	6	0,81	4,50
3	0,26	6	0,78	4,33
4	0,18	5	0,54	3,60
5	3,16	61	9,48	5,18
6	1,43	28	4,29	5,10
7	1,34	27	4,02	4,96
8	1,19	23	3,57	5,17
9	1,31	25	3,93	5,24
10	1,21	24	3,63	5,04
11	1,07	21	3,21	5,09
12	1,17	22	3,51	5,31
13	1,22	24	3,66	5,08
14	1,50	30	4,50	5,00
15	1,38	26	4,14	5,30
16	2,05	42	6,15	4,88
17	1,29	25	3,87	5,16
18	1,20	23	3,60	5,21
19	1,52	29	4,56	5,24
20	1,40	27	4,20	5,18
21	1,34	26	4,02	5,15
22	1,25	24	3,75	5,20
23	2,02	39	6,06	5,17
24	1,31	26	3,93	5,03
25	1,32	25	3,96	5,28
26	1,59	31	4,77	5,12
27	1,20	23	3,60	5,21
28	1,74	34	5,22	5,11
29	1,41	27	4,23	5,22
30	1,66	32	4,98	5,18
31	1,03	21	3,09	4,90
32	0,89	20	2,67	4,45
33	1,31	28	3,93	4,68
34	2,24	42	6,72	5,33
35	1,27	24	3,81	5,29
36	1,47	28	4,41	5,25
37	2,10	44	6,30	4,77

Digitized by Google

Ergogrammes.	Hauteur totale.	Nombre des soulèvements.	Travail en kilogrammètres.	Hauteur moyenne.
—	—	—	—	—
38	1,28	26	3,84	4,77
39	1,50	29	4,50	5,17
40	1,48	29	4,44	5,10
41	1,44	26	4,32	5,53
42	1,17	21	3,51	5,57
43	1,39	26	4,17	5,34
44	1,39	26	4,17	5,34
45	1,58	30	4,74	5,26
46	1,13	22	3,39	5,13
47	1,14	22	3,42	5,18
48	1,13	21	3,39	5,38
49	1,16	21	3,48	5,52
50	1,76	34	5,28	5,17
51	0,50	10	1,50	5,00
52	0,28	6	0,84	4,66
53	0,24	6	0,72	4,00
54	0,37	9	1,11	4,11
55	0,17	5	0,51	3,40
56	0,13	4	0,39	3,25
57	0,20	7	0,60	2,85
58	0,15	4	0,45	3,75
59	0,12	3	0,36	4,00
60	0,12	3	0,36	4,00
61	0,12	4	0,36	3,00
62	0,11	3	0,33	3,66
63	0,09	3	0,27	3,00
64	0,07	2	0,21	3,50
65	0,06	2	0,18	3,00

Si l'approche de l'aimant a lieu non plus comme dans les expériences précédentes au commencement du travail, mais au cours du travail, on voit la courbe ergographique se modifier immédia-

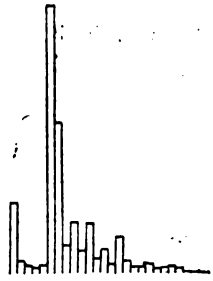


Fig. 24. — Diagramme du travail de l'expérience XXI.

tement soit par un abaissement soit par un relèvement brusque suivant que le sujet est fatigué ou non. L'approche peut se faire d'ailleurs à l'insu du sujet si elle se fait dans la région dorsale.

Quand l'approche de l'aimant a lieu après le commencement du

Digitized by Google

travail exécuté après un repos complet, l'effet dépressif immédiat se prolonge plus que si l'approche avait eu lieu avant le début du travail.

Exp. XXI (Fig. 24). — Médius droit. Barreau aimanté N., vers la ligne médiane du dos au 16e soulèvement du premier ergogramme.

Ergogrammes.	Hauteur totale.	Nombre des soulèvements.	Travail en kilogrammètres.	Hauteur moyenne.
1	0,95	16	2,85	5,93
2	0,17	4	0,51	4,25
3	0,12	3	0,36	4,00
4	0,09	3	0,27	3,00
5	0,12	3	0,36	4,00
6	3,57	57	11,71	6,26
7	2,05	32	6,15	6,40
8	0,37	6	1,11	6,16
9	0,68	11	2,04	6,18
10	0,30	5	0,90	6,00
11	0,67	10	2,01	6,70
12	0,20	4	0,60	5,00
13	0,32	6	0,96	5,33
14	0,13	3	0,39	4,33
15	0,48	8	1,44	6,00
16	0,15	3	0,45	5,00
17	0,08	2	0,24	4,00
18	0,08	2	0,24	4,00
19	0,12	3	0,36	4,00
20	0,06	2	0,18	3,00
21	0,07	2	0,21	3,50
22	0,09	2	0,27	4,50
23	0,06	2	0,18	3,00
24	0,02	1	0,06	2,00
25	0,015	1	0,045	1,50
26	0,01	1	0,03	1,00

Exp. XXII (Fig. 25). — Médius droit. Barreau aimanté N. vers la ligne

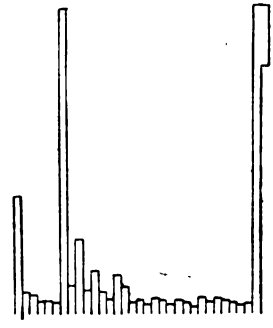


Fig. 25. — Diagramme du travail de l'expérience XXII.

médiane du dos au 19e soulèvement du premier ergogramme.

Digitized by Google

Ergogrammes.	Hauteur totale.	Nombre des soulèvements.	Travail en kilogrammètres.	Hauteur moyenne.
—	—	—	—	—
1	1,51	25	4,53	6,04
2	0,28	5	0,84	5,60
3	0,24	6	0,72	4,00
4	0,15	3	0,45	5,00
5	0,16	3	0,48	5,33
6	0,14	4	0,42	3,50
7	3,96	67	11,88	5,91
8	0,35	6	1,05	5,83
9	0,97	16	2,91	6,07
10	0,30	6	0,90	5,00
11	0,55	9	1,65	6,11
12	0,28	5	0,84	5,60
13	0,18	4	0,54	4,50
14	0,50	9	1,50	5,55
15	0,34	6	1,02	5,66
16	0,16	4	0,48	4,00
17	0,18	4	0,54	4,50
18	0,12	3	0,36	4,00
19	0,19	5	0,57	3,80
20	0,17	4	0,51	4,25
21	0,12	3	0,36	4,00
22	0,17	4	0,51	4,25
23	0,14	4	0,42	3,50
24	0,09	3	0,27	3,00
25	0,21	4	0,63	5,25
26	0,16	4	0,48	4,00
27	0,21	4	0,63	5,25
28	0,17	4	0,51	4,25
29	0,14	3	0,42	4,66
30	0,11	3	0,33	3,66
31	0,13	4	0,39	4,66
32 (cigarette)	4,79	91	14,37	5,15

Exp. XXIII (Fig. 26). — Médius droit. Barreau aimanté N. vers la ligne

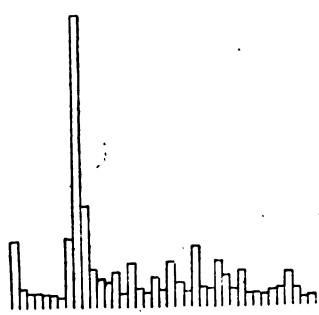


Fig. 26. — Diagramme du travail de l'expérience XXIII.

médiane du dos au 11e soulèvement du premier ergogramme.

Digitized by Google

Ergogrammes.	Hauteur totale.	Nombre des soulèvements.	Travail en kilogrammètres.	Hauteur moyenne.
—	—	—	—	—
1	0,87	13	2,61	6,61
2	0,25	5	0,75	5,00
3	0,20	4	0,60	5,00
4	0,20	4	0,60	5,00
5	0,18	4	0,54	4,50
6	0,17	4	0,51	4,25
7	0,13	3	0,39	4,33
8	0,90	14	2,70	6,42
9	3,81	58	11,43	6,56
10	1,31	21	3,93	6,23
11	0,50	8	1,50	6,25
12	0,38	6	1,14	6,33
13	0,33	6	0,99	5,50
14	0,46	8	1,38	5,75
15	0,19	4	0,57	4,75
16	0,58	10	1,74	5,80
17	0,26	5	0,78	5,20
18	0,20	4	0,60	5,00
19	0,40	7	1,20	5,71
20	0,24	5	0,72	4,80
21	0,60	10	1,80	6,00
22	0,33	6	0,99	5,50
23	0,22	5	0,66	4,40
24	0,79	13	2,37	6,07
25	0,27	6	0,81	4,50
26	0,26	5	0,78	5,20
27	0,60	10	1,80	6,00
28	0,42	7	1,28	6,00
29	0,26	5	0,78	5,20
30	0,48	8	1,44	6,00
31	0,19	4	0,57	4,75
32	0,19	4	0,57	4,75
33	0,17	4	0,51	4,25
34	0,23	5	0,69	4,60
35	0,26	5	0,78	5,20
36	0,46	8	1,38	5,75
37	0,25	5	0,75	5,00
38	0,13	4	0,39	3,25
39	0,16	4	0,48	4,00

On a été aussi au devant de l'objection de la suggestion dont nous avons étendu ailleurs les effets[1]. Au reste, M. Héger, directeur de l'Institut Solvay, de Bruxelles, qui assistait un jour à mes expériences, me faisait remarquer que la simple inspection des ergogrammes suffit pour fournir un caractère. Les ergogrammes relevés se caractérisent par leur hauteur et l'uniformité des soulèvements qui exclut toute idée d'effort. Le relèvement du travail s'accompagne d'une euphorie manifeste; c'est pendant le travail relevé

1. Ch. Féré, La suggestibilité dans la fatigue (*Journ. de l'anatomie et de la physiologie*, 1902, p. 443).

Digitized by Google

qu'on a conscience de l'excitation. La figure 30 montre bien l'influence de l'aimant à la fois sur la quantité et sur la qualité du travail : la hauteur moyenne des soulèvements se relève.

Dans plusieurs circonstances l'aimant avait relevé le travail au cours d'un ergogramme en déclin en agissant à l'insu du sujet; mais on a pu faire aisément le contrôle en substituant un électro-aimant aux barreaux aimantés.

Les barreaux aimantés dont je me suis servi, bien que volumineux (longueur 0,30, largeur 0,027, épaisseur 0,007, poids 4,30), sont très peu puissants. M. Crémieu a bien voulu prendre la peine de déterminer leur énergie; et il a constaté que dans les conditions les plus favorables à leur action où on les a employés, lorsque les deux pôles de nom contraire étaient opposés à 13 centimètres de distance, leur force est approximativement de 0 gr. 125 par centimètres carrés. M. Berthou, pharmacien en chef de l'hospice, a pu construire avec les bobines de l'appareil à chariot un électro-aimant plus puissant à l'aide duquel nous avons repris des expériences qui ont donné des résultats qui confirment les précédents. Citons seulement quelques exemples.

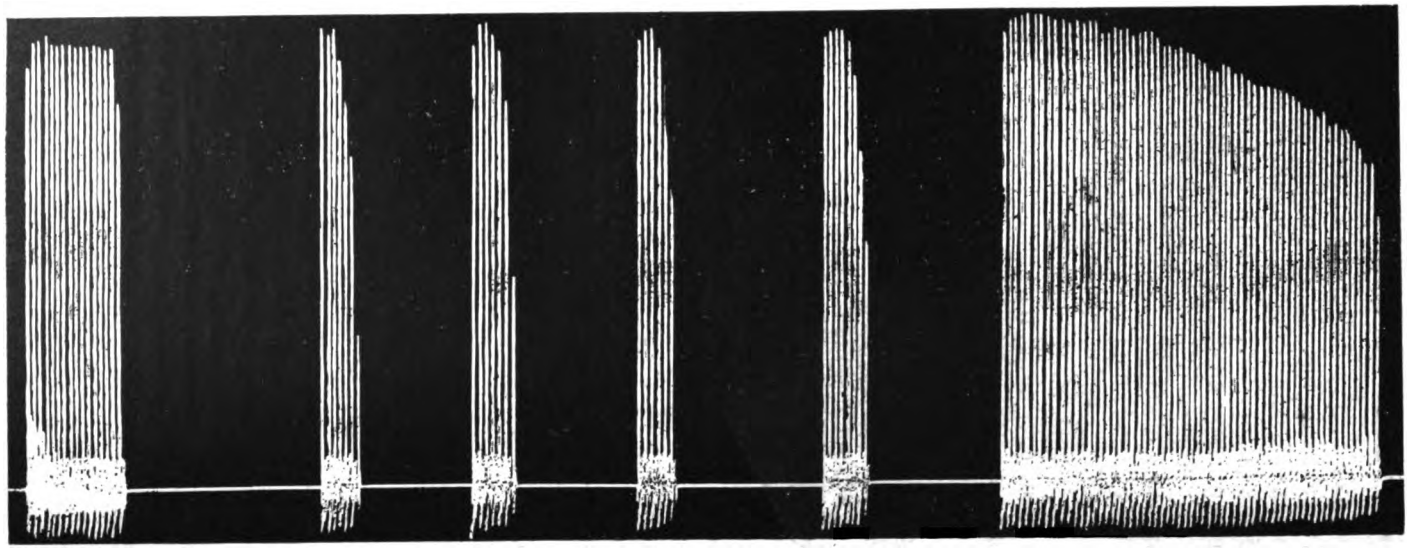
Le sujet devait travailler comme précédemment avec des repos d'une minute, l'électro-aimant était disposé près de la partie supérieure de l'avant-bras droit le contact devait être établi à l'insu du sujet pendant le travail au cours d'un ergogramme indéterminé. Dans deux expériences le sujet a été surpris au cours du premier ergogramme.

Exp. XXIV (Fig. 27). — Médius droit. Électro-aimant à la partie supé-

Fig. 27. — Diagramme du travail de l'expérience XXIV.

rieure de l'avant-bras droit. Contact au 16e soulèvement du premier ergogramme.

Digitized by Google



1 2 3 4 5 6

Fig. 28. — Reproduction photographique des six premiers ergogrammes de l'expérience XXIV.

Digitized by Google

Ergogrammes.	Hauteur totale.	Nombre des soulèvements.	Travail en kilogrammètres.	Hauteur moyenne.
—	—	—	—	—
1	1,06	16	3,18	6,62
2	0,38	7	1,14	5,42
3	0,41	7	1,23	5,85
4	0,35	6	1,05	5,83
5	0,46	8	1 38	5,75
6	3,65	61	10,95	5,98
7	2,03	37	6,09	5,21
8	2,05	38	6,15	5,39
9	1,78	33	5,34	5,39
10	2,06	39	6,18	5,28
11	1,26	22	3,78	5,73
12	2,07	38	6,21	5,44
13	1,31	24	3,93	5,45
14	1,62	29	4,86	5,58

La reproduction photographique du tracé (Fig. 28) montre que l'action d'arrêt a été presque instantanée, le seizième soulèvement est déjà notablement abaissé, et l'impuissance persiste pendant les quatre ergogrammes suivants ; puis survient l'excitation avec un tracé régulièrement élevé.

Exp. XXV (Fig. 29). — Médius droit. Électro-aimant à la partie supérieure

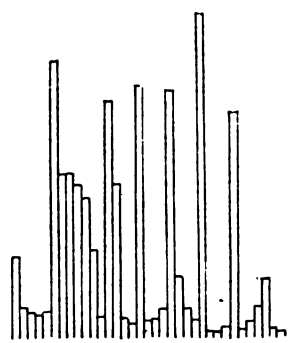


Fig. 29. — Diagramme du travail de l'expérience XXV.

de l'avant-bras droit. Contact au 19e soulèvement du premier ergogramme.

Ergogrammes.	Hauteur totale.	Nombre des soulèvements.	Travail en kilogrammètres.	Hauteur moyenne.
—	—	—	—	—
1	1,07	19	3,21	5.63
2	0,40	8	1,20	5,00
3	0,32	6	0,96	5,33
4	0,30	6	0,90	5,00
5	0,34	7	1,02	4,85
6	3,58	66	10,74	5,42

Digitized by Google

Ergogrammes.	Hauteur totale.	Nombre des soulèvements.	Travail en kilogrammètres.	Hauteur moyenne.
7	2,10	40	6,30	5,25
8	2,11	40	6,33	5,27
9	1,96	40	5,88	4,90
10	1,80	36	5,40	5,00
11	1,13	22	3,39	5,13
12	0,28	6	0,84	4,66
13	3,08	63	9,24	4,88
14	1,97	39	5,91	5,05
15	0,26	6	0,78	4,33
16	0,18	5	0,54	3,60
17	3,28	75	9,84	4,37
18	0,21	5	0,63	4,20
19	0,23	5	0,69	4,60
20	0,38	8	1,08	4,50
21	3,20	61	9,60	5,24
22	0,79	16	2,37	4,93
23	0,38	8	1,14	4,75
24	0,23	5	0,69	4,60
25	4,20	84	12,60	5,00
26	0,09	3	0,27	3,00
27	0,08	3	0,24	2,66
28	0,13	4	0,39	3,25
29	2,90	57	8,70	5,08
30	0,10	3	0,30	3,33
31	0,20	5	0,60	4,00
32	0,40	8	1,20	5,00
33	0,76	15	2,28	5,06
34	0,11	3	0,33	3,66
35	0,08	2	0,24	4,00

L'action dépressive a été aussi subite et aussi durable que dans l'expérience précédente, et cette dernière expérience plus prolongée a montré des oscillations plus amples dont la reproduction photographique des ergogrammes, 22, 23, 24, 25, 26 (Fig. 30) donne une représentation frappante.

L'électro-aimant qui a une action déprimante primitive si nette quand il agit après le repos montre aussi une action excitante immédiate au cours de la fatigue.

Exp. XXVI (fig. 31). — L'électro-aimant est disposé près de la partie supérieure de l'avant-bras du côté droit, qui travaille, de façon à pouvoir être mis en action à l'insu du sujet. A la suite d'une longue expérience relative à l'influence de la musique, après 36 ergogrammes par séries, dont le dernier ne donne plus qu'un travail de 0 k. 33 pour 3 soulèvements (hauteur moyenne 3,66), on reprend le travail après une minute de repos. Les 2 premiers soulèvements du 37e ergogramme sont en décroissance relativement à ceux de l'ergogramme précédent. Le contact est établi au cours du deuxième soulèvement. On voit déjà le troisième soulèvement se relever

Digitized by Google

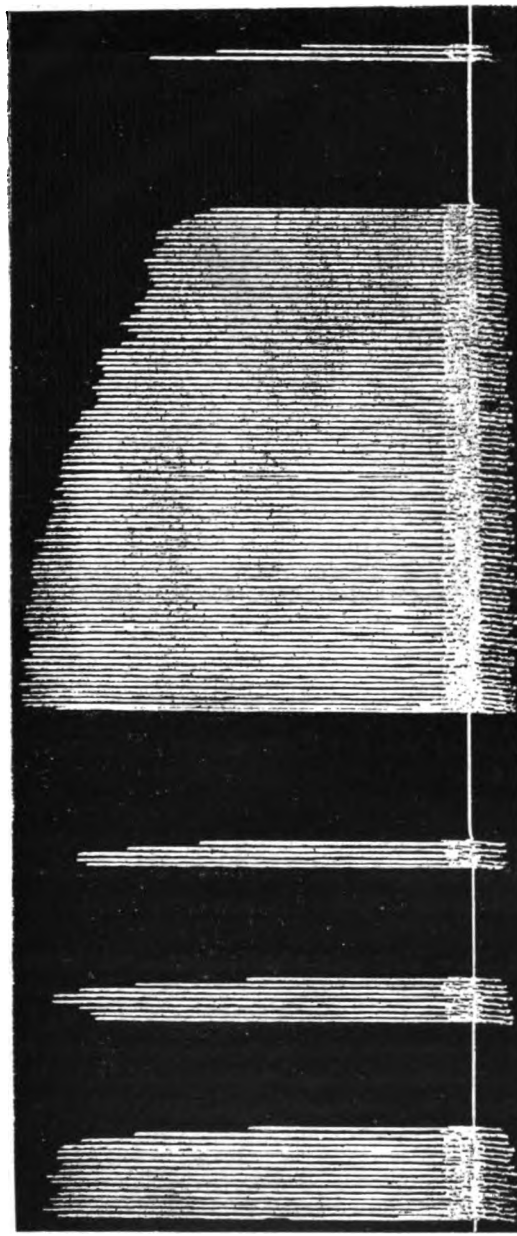
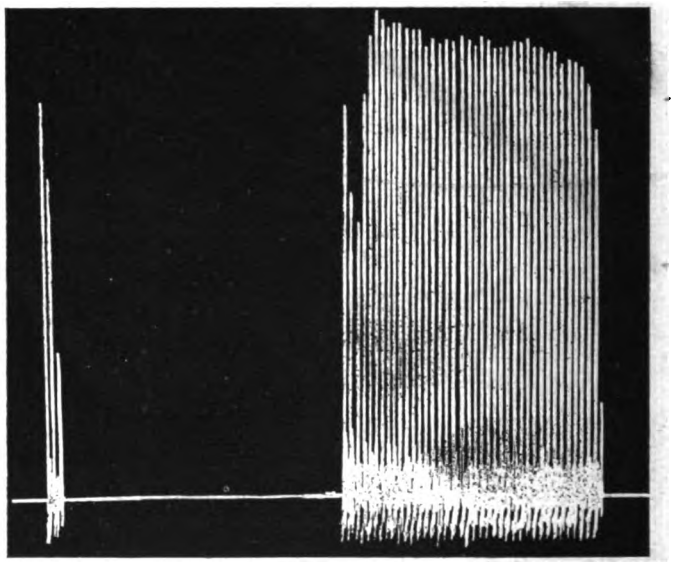


Fig. 30. — Reproduction photographique des ergogrammes 22, 23, 24, 25, 26 de l'expérience XXV.

Digitized by Google

relativement au troisième soulèvement de l'ergogramme précédent. Les trois soulèvements suivants montent progressivement et on voit un relè-



36 37

Fig. 31. — Reproduction photographique des deux derniers ergogrammes de l'expérience XXVI — Intervention de l'électro-aimant au 2e soulèvement de l'ergogramme 37.

vement considérable du travail, 7 k. 29 pour 40 soulèvements d'une hauteur moyenne de 6,07.

Ces expériences seraient peut-être suffisantes pour exclure l'action psychique, mais elles trouveront encore un appui dans celle où j'ai exploré l'excitabilité électrique de la manière suivante.

Exp. XXVII (Fig. 32). — L'avant-bras droit et la main sont immobilisés dans l'appareil de contention de l'ergographe de Mosso. Un poids d'un kilogramme est suspendu par le procédé ordinaire au niveau de l'articulation phalangino-phalangettienne du médius, où l'anneau de cuir est fixé avec des bandelettes de tarlatane collodionnées pour que l'immobilité soit assurée pour toute la durée de l'expérience. On applique une excitateur fixe sur le point où le fléchisseur du médius réagit le mieux et on fait chaque seconde une excitation faradique suffisante pour que le poids soit soulevé d'un centimètre environ. On se proposait de ne faire intervenir l'aimant que lorsque l'abaissement de la courbe serait considérable, pour rechercher le phénomène de l'excitation dans la fatigue, mais cet abaissement est très lent à se produire. Les soulèvements n'avaient pas baissé de moitié au bout de

Digitized by Google

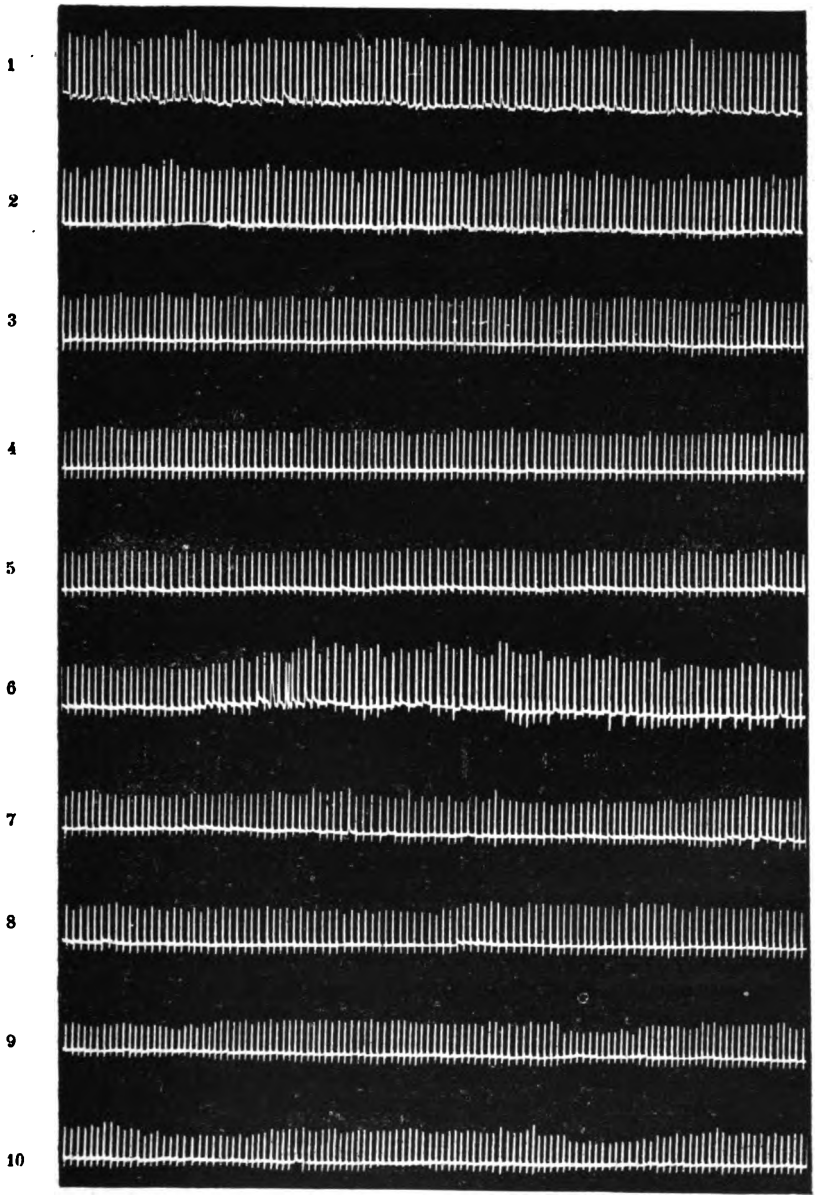


Fig. 32. — (Se lit de haut en bas et de gauche à droite). Soulèvement, par le médius droit d'un poids d'un kilogr. sous l'influence d'une excitation faradique répétée chaque seconde. Abaissement graduel des soulèvements. Après 40 minutes (tracé 6 de la figure), approche de l'aimant, relèvement des soulèvements puis oscillations consécutives.

Digitized by Google

quarante minutes. Cependant l'aide qui était chargé d'approcher l'aimant du coude à l'insu du sujet, jugea le moment venu. La courbe qui jusque-là s'était abaissée régulièrement, se releva et on vit ensuite se produire des oscillations. La figure 32 donne une bonne idée du résultat de l'expérience. C'est la reproduction photographique d'une tranche du graphique comprenant la région où s'est inscrite la réaction à l'aimant au sixième tour de l'appareil enregistreur.

Malgré les soins que j'y ai apporté, il a pu se glisser dans ces expériences d'autobiopsie quelques causes d'erreur; mais la concordance des résultats semble permettre de rejeter l'hypothèse de l'attention expectante, de la suggestion, et de reconnaître que la question de l'action physiologique de l'aimant n'est pas une question de psychologie mais une question de physique.

Digitized by Google

VARIATIONS DE L'ALBUMINE

DE L'ACIDE URIQUE, DE L'ACIDITÉ TOTALE DES URINES

DANS LES ALBUMINURIES PERMANENTES OU INCONSTANTES

Par G. DAREMBERG et F. MORIEZ (de Cannes).

Depuis une trentaine d'années, les *variations diurnes des quantités d'albumine* urinaire ont été étudiées par un grand nombre d'auteurs, parmi lesquels il convient de citer : William Gull, Moxon et surtout Pavy en Angleterre; Lépine, Capitan, Lecorché, Talamon, P. Marie, Arnozan et surtout Joseph Teissier en France. Le distingué professeur de Lyon décrivit en 1885, après Pavy, une forme d'albuminurie fréquente qui présentait une allure cyclique à minimum matinal; puis en 1894 il étudia une albuminurie prétuberculeuse à maximum matinal.

Nous n'avons jamais constaté cette dernière forme d'albuminurie; chez tous les albuminuriques indistinctement nous avons observé le minimum matinal. En moyenne deux fois sur 100 examens seulement, nos albuminuriques ont eu, par extraordinaire, le maximum d'albumine le matin. Nous avons observé ce minimum matinal chez les brightiques, les goutteux, les tuberculeux, les syphilitiques, les femmes en couches, les scarlatineux. L'un de nous a déjà présenté à l'Académie de Médecine l'observation d'une jeune fille qui, atteinte en 1888 d'albuminurie scarlatineuse hémorragique, eut à Cannes, pendant sa convalescence, une albuminurie cyclique : absence d'albumine le matin, traces à onze heures, maximum à deux heures, disparition à 7 heures du soir. Nous observons un fait analogue chez un homme syphilitique qui depuis un an a une *albuminurie permanente à minimum matinal*; le maximum est tantôt à une heure, tantôt à cinq heures de l'après-midi; il y a une baisse sensible à neuf heures du soir, mais elle n'atteint jamais celle du matin (voir fig. 1), tandis que les malades qui n'ont jamais, ou presque jamais d'albumine le matin, ont quelquefois une disparition de cette albumine vers neuf heures du soir (voir fig. 2 et 3).

Digitized by Google

L'étude de ces différents types d'albumine démontrent, ainsi que l'ont déjà dit en France Lecorché et Talamon, en Allemagne Oswald, que l'évolution diurne des albuminuries présente généralement un même type avec des degrés différents dans l'étendue des variations, mais identique quant à la marche de ces variations. Chez les uns il n'y a d'albumine ni le matin, ni le soir; chez les autres il y a moins d'albumine le matin et le soir. Tel albuminurique qui avait une albuminurie permanente, comme notre scarlatineuse, la terminera par une *albuminurie inconstante à disparition matinale et vespérale.* Tel autre albuminurique comme notre syphilitique qui aura débuté par une albuminurie inconstante à disparition matinale et vespérale, devient un albuminurique permanent à minimum matinal. L'albuminurie inconstante à disparition totale matinale et vespérale peut donc être une albuminurie qui termine une ancienne albuminurie permanente, c'est-à-dire une albuminurie finale; ou, au contraire, elle peut être le premier état d'une albuminurie débutante, qui deviendra permanente.

La constatation du minimum ou même de la disparition matinale de l'albumine n'est donc pas à elle seule un élément de diagnostic important de la nature de l'albuminurie. Les commémoratifs qui entourent ce symptôme peuvent seuls nous dire si nous sommes en présence d'une affection passagère, du début d'une affection grave, de la fin d'une affection aiguë grave, ou d'une affection lente n'offrant aucun danger.

L'heure de l'élimination maxima de l'albumine n'est pas constante; dans la plupart de nos observations elle existe entre onze heures du matin et cinq heures du soir, mais il y a des exceptions à cette règle.

Dans les cas d'albuminurie permanente à minimum matinal, le maximum d'éliminitation existe dans l'émission de une heure ou dans celle de cinq heures (voir fig. 1).

Dans les cas d'albuminurie inconstante avec disparition totale le matin, nous avons trouvé dans un cas que le maximum d'élimination d'albumine existait :

6 fois à midi ;
1 fois à cinq heures;
1 fois à dix heures du soir.

Dans un autre cas nous avons constaté le maximum :

8 fois à six heures du soir;
7 fois à deux heures de l'après-midi ;
3 fois à huit heures du soir;
2 fois à dix heures du matin.

Digitized by Google

Ces deux cas qui présentent toujours la disparition d'albumine pendant la nuit et avant dix heures du matin démontrent que les causes de l'augmentation de l'albumine ne sont pas toujours la *station debout*, comme l'ont observé Oswald et P. Marie, ou la fatigue musculaire comme d'autres auteurs l'ont soutenu. Dans notre première observation nous sommes en présence d'une jeune fille de vingt ans qui a généralement son maximum à midi avant le déjeuner. Or pendant la matinée elle reste dans son jardin, tandis qu'elle se promène l'après-midi. Chez elle ce n'est pas non plus l'influence de la digestion et de l'assimilation qui agit, puisqu'elle ne prend que du lait le matin et fait à midi un bon repas qui n'augmente nullement son albumine (voir fig. 3).

Dans la deuxième observation il s'agit d'une fillette de douze ans qui a très rarement son maximum avant midi, et le présente presque toujours entre deux heures et six heures du soir (voir fig. 2). Chez cette enfant la station debout ne semble pas avoir une bien grande influence. Car le sujet a été couché et mis à la demi-diète pendant quatre jours, à la suite d'un embarras gastrique sans fièvre; et son albumine n'a pas diminué. Elle a souvent son maximum à deux heures de l'après-midi et cependant elle est étendue de midi et demi à deux heures.

L'*influence des régimes alimentaires* spéciaux et rigoureux a été différente chez nos divers albuminuriques. Il nous a permis de les grouper en deux sections nettement tranchées. Chez les uns elle a été très grande, chez les autres elle a été nulle ou presque nulle.

Chez les albuminuriques permanents qui supportent bien leur albuminurie, la *viande rouge* ou les *asperges* ont doublé cette albumine (voir fig. 4 et 5).

Chez une de nos malades ayant une albuminurie inconstante à disparition matinale et vespérale l'albumine a diminué de moitié et bientôt des trois quarts par la cessation de la viande rouge et de la viande crue.

Au contraire sur tout un groupe de fillettes atteintes d'albuminurie très variable, à disparition matinale constante, mais sujettes aussi à des disparitions totales d'albumine pendant quinze à trente jours, la figure 6 montre que des régimes exclusifs de poisson, de viande rouge, de viande blanche n'ont guère modifié la quantité d'albumine excrétée en vingt-quatre heures.

Chez la même malade la figure 7 montre que l'*arsenic* donné à la dose quotidienne de 5 milligrammes d'arséniate de soude, avec une alimentation ordinaire, diminue sensiblement d'albumine.

Chez un de nos malades la figure 8 montre que l'*eau de Vichy*

Digitized by Google

diminue très sensiblement son albumine, tandis que cette même eau de Vichy ne faisait aucun effet sur la malade précédente.

Chez un malade atteint d'albuminurie permanente bien supportée, l'*iodure de potassium* à la dose de 1 à 2 grammes par jour a augmenté l'albumine (voir fig. 9). Il en a été de même de l'*eau d'Evian* (voir fig. 10).

Quelques auteurs et en particulier le regretté Semmola, de Naples, ont souvent obtenu d'heureux résultats du *massage* chez les albuminuriques. Nous n'avons pas été aussi heureux sur les malades à albuminurie inconstante. Au contraire, dès que le massage a été opéré tous les jours, l'albumine a doublé; le massage opéré deux fois par semaine et respectant la région rénale nous a paru favorable chez nos deux types de malades à albuminurie inconstante :

1° *Fillettes non influencées par l'alimentation;*

2° *Jeunes gens influencés par l'alimentation.*

Chez nos albuminuriques permanents le massage a généralement augmenté l'albumine; cette même constatation a été faite en Allemagne par Ekgern (Deuts. Med. Wochenschr., 1902, n° 9).

Chez un de nos malades *à albuminurie permanente*, nous avons vu que l'usage constant, journalier, de l'*automobile*, pendant la plus grande partie de la journée, augmentait l'albumine autant que le faisait la viande rouge, quoique pendant ce temps il se renfermât strictement dans son régime lacté additionné d'un peu de légumes, de pâtes et de viandes blanches.

De tous ces faits nous concluons que le terme d'*albuminurie cyclique* doit être remplacé par celui d'*albuminurie inconstante.*

Chez les divers albuminuriques à disparition matinale la *quantité des urines émises en vingt-quatre heures* n'est nullement en rapport avec les quantités totales d'albumine; chez les enfants elle varie de 500 à 900 grammes, chez les adultes de 825 à 1400 grammes. Nous avons trouvé très peu ou pas d'albumine dans les quantités très faibles d'urine émise de vingt-quatre heures, et des quantités supérieures d'albumine dans des urines abondantes. Ces variations totales des urines de vingt-quatre heures dépendent surtout de l'émission du matin qui varie du simple au quadruple (aucun de nos malades ne se levait la nuit pour uriner).

Chez ces malades nous n'avons constaté aucun rapport entre les quantités de *phosphates* et les quantités d'albumine émises.

Il n'en est pas de même pour les *rapports entre l'acidité totale des urines et l'albumine.* Le 27 juin 1893, l'un de nous exposait les deux faits suivants devant l'Académie de médecine :

Digitized by Google

Albuminuries à variations régulières :

1° Une petite fille de douze ans, qui eut une néphrite hémorragique après une scarlatine, est arrivée à Cannes après la cessation des accidents aigus.

A huit heures du matin, les urines étaient toujours neutres et ne contenaient pas d'albumine.

A onze heures du matin, elles renfermaient des traces d'albumine et étaient légèrement acides.

A deux heures de l'après-midi, albumine et acidité franches.

A cinq heures, urines tantôt semblables à celles de onze heures du matin, tantôt semblables à celles de deux heures après midi.

2° Une jeune femme albuminurique depuis deux ans. Tous les matins l'urine était neutre et ne contenait pas d'albumine.

Depuis onze heures du matin jusqu'à dix heures du soir, les urines étaient acides et contenaient de l'albumine.

L'augmentation de l'acidité et celle de l'albumine marchent donc parallèlement.

Les nouveaux faits que nous avons constatés ne nous permettent pas de conclure aussi affirmativement, et nous devrons noter plusieurs variétés et particularités en étudiant les rapports des quantités d'acidité et d'albumine.

Si l'on considère les *rapports de l'acidité et de l'albumine des urines recueillies pendant vingt-quatre heures*, on trouve deux types différents, correspondant à deux types cliniques différents.

Ainsi chez une malade atteinte d'albuminurie à disparition matinale, très influençable par le régime alimentaire, et devenant permanente par l'usage de la viande crue, nous voyons les courbes de l'acidité et de l'albumine être presque concordantes et dans ce cas nous pouvons dire, comme pour les cas signalés à l'Académie de médecine : l'augmentation de l'acidité et de l'albumine marchent presque parallèlement (fig. 11).

Mais il n'en est pas de même pour les malades atteints d'albuminurie à disparition matinale, non influençables par l'alimentation, comme l'indique la figure 12. Le maximum de l'acidité correspond souvent au minimum d'albumine.

Si l'on examine la *marche comparée de l'élimination de l'acidité totale et de l'albumine aux différentes heures de la journée*, on voit que dans les deux groupes cette marche comparée est également variable, quoique le régime soit invariable (voir fig. 2, 3 et 13).

Chez une malade atteinte d'albuminurie à disparition matinale influençable par l'alimentation, la marche de l'acidité est tantôt similaire, tantôt contraire de la marche de l'albumine. Les maxima

Digitized by Google

d'acidité ne se montrent pas les jours des maxima d'albumine (fig. 3).

Ainsi le 24 mars nous avons les maxima suivants : 0 gr. 590 d'albumine et seulement 3 gr. 724 d'acidité.

Tandis que le 3 avril nous constatons :

Seulement 147 milligrammes d'albumine et 5 gr. 145 d'acidité le 30 avril ;

Seulement 150 milligrammes d'albumine et 4 gr. 700 d'acidité le 5 mai ;

Seulement 98 milligrammes d'albumine et 5 gr. 192 d'acidité.

Le maximum d'acidité a donc été observé chez cette malade pendant les trois jours où elle a atteint le minimum d'albumine.

Chez une malade atteinte d'albuminurie à disparition matinale et même quelquefois totale non influençable par l'alimentation, les mêmes variations sont observées dans les rapports entre l'élimination de l'acidité totale et l'élimination de l'albumine aux différentes heures de la journée.

Ce sont les jours où il y a eu le moins d'albumine qu'il y a eu l'acidité la plus forte (voir fig. 13).

27 février. — Acidité, 3,702.

Albumine, 0,190.

3 mars. — Acidité, 3,200.

Albumine, 0,200.

Tandis qu'on constatait le :

10 mars. — Acidité, 2,900.

Albumine, 0,490.

Chez cette malade 10 fois sur vingt la courbe de l'acidité a été inverse de la courbe de l'albumine; c'est-à-dire, l'acidité diminuait aux heures où l'albumine augmentait (voir fig. 13).

Donc chez les albuminuriques à disparition matinale récemment observés par nous, que le régime alimentaire les influence ou non, dans la moitié environ des observations l'acidité totale des urines diminue aux heures où l'albumine augmente; dans la moitié des observations la marche de l'acidité totale est inverse de la marche de l'albumine.

Chez les malades atteints d'albuminurie permanente la courbe d'acidité est presque parallèle à la courbe d'albumine. Elle n'est inverse qu'une fois sur cinq. Les grandes oscillations d'acidité et d'albumine sont parallèles (fig. 1).

Si nous nous reportons aux observations publiées autrefois par l'un de nous, on peut se demander si les albuminuries inconstantes, destinées à être permanentes, et si les albuminuries inconstantes,

Digitized by Google

terminant des albuminuries permanentes, sont seules à présenter des courbes d'acidité parallèles aux courbes d'albumine ; et si au contraire les cas dans lesquels on rencontre des courbes d'acidité inverses des courbes d'albumine, sont ceux de malades ayant des albuminuries légères qui ne seront jamais permanentes. Des recherches ultérieures et nombreuses pourront seules éclairer cet important point de diagnostic.

Le professeur Joseph Teissier a observé dans l'albuminurie à maximum matinal, ou albuminurie préturberculeuse, que les urines pouvaient devenir neutres ou faiblement alcalines.

Chez deux de nos malades ayant une albuminurie à disparition matinale, nous avons observé, sans aucune raison, deux fois la *neutralité des urines*. Ce signe ne semble donc pas être spécial à l'albuminurie prétuberculeuse à maximum matinal.

M. J. Teissier a observé l'apparition d'un excès d'acide urique précédant l'apparition de l'albumine, dans les cas d'albuminurie inconstante à disparition matinale.

Si on examine *les courbes de l'acide urique et de l'albumine contenus dans les urines de vingt-quatre heures*, on voit que chez les albuminuriques à disparition matinale, influençables par l'alimentation, les courbes de l'acide urique, de l'acidité, de l'albumine sont presque concordantes (fig. 11). Chez les mêmes albuminuriques, non influençables par l'alimentation, les courbes de l'acide urique et de l'albumine se suivent, tandis que la courbe de l'acidité s'en écarte (fig. 12).

Si l'on examine ces différentes courbes comparatives nous indiquant *les proportions respectives d'acide urique, d'albumine et d'acidité émises aux différentes heures de la journée*, on constate :

Chez les albuminuriques permanents, la courbe d'acide urique est tantôt parallèle, tantôt inverse de celle de l'albumine (fig. 1) ;

Chez les albuminuriques à disparition matinale influençables par le régime, la courbe de l'acide urique tantôt suit celle de l'albumine, tantôt est son inverse (fig. 3) ;

Chez ces malades on trouve quelquefois le maximum d'acidité et d'acide urique aux heures où il y a minimum d'albumine. Ainsi :

	3 AVRIL	30 AVRIL
Maximum d'acidité	5,156	4,700
Maximum d'acide urique	0,480	0,580
Minimum d'albumine	0,150	0,150

L'*heure du maximum de l'acide urique* malgré un régime fixe est variable ; il existe tantôt à midi, deux heures, cinq heures, dix heures du soir.

Digitized by Google

Chez les albuminuriques à disparition matinale, non influençables par l'alimentation, la courbe de l'acide urique et celle de l'albumine sont tantôt parallèles, tantôt inverses (fig. 2 et 14). Les grandes décharges d'albumine ne correspondent pas aux grandes décharges d'acide urique. Ainsi :

	16 déc.	18 déc.	2 janv.	3 janv.	7 janv.	23 janv.
Maximum d'albumine.....	4,060	0,56	1,12	0,96	0,60	0,070
Maximum d'acide urique...	0,20	0,26	0,20	0,14	0,16	0,20

Les grandes décharges d'albumine ne se font que 4 fois sur 11 aux mêmes heures que les décharges d'acide urique.

L'*heure du maximum d'élimination de l'acide urique* est fort variable chez les malades, tantôt à onze heures du matin, deux heures, quatre heures, six heures, huit heures du soir.

Chez les individus normaux le minimum de l'élimination de l'acide urique est toujours à onze heures ou à cinq heures du soir chez les adultes, et à onze heures chez les enfants, quoique leur régime soit très varié (fig. 15 et 16).

Ainsi l'étude d'une courbe d'élimination diurne d'acide urique peut faire penser que l'on est en présence d'une albumine inconstante, si cette courbe, prolongée pendant plusieurs jours, donne des maxima à des heures très différentes (voir fig. 2).

Si on compare les *courbes de l'acidité et de l'acide urique chez les individus normaux*, on voit que ces 2 courbes ont une marche parallèle chez les enfants et chez les adultes et qu'elles ne présentent ni l'une ni l'autre, surtout celle de l'acidité, ces grands écarts que l'on constate chez les albuminuriques à disparition matinale, ayant soit un régime fixe, soit un régime varié. Chez ces adultes et ces enfants sains généralement le maximum d'élimination de l'acide urique et de l'acidité se fait à l'émission du matin, le minimum à onze heures ou cinq heures de la journée, puis les 2 courbes se relèvent sans atteindre au moment du coucher le maximum obtenu au moment du lever (fig. 15 et 16). Les courbes des albuminuriques permanents ou inconstants sont toutes différentes et ne présentent nullement cette régularité typique (fig. 1, 2, 3).

L'étude des courbes de l'acidité pourra nous mettre sur la piste d'une albuminurie inconstante, si elle présente de grands écarts aux différentes heures de la journée.

Enfin cette même présomption sera permise si les courbes de

Digitized by Google

l'acidité et de l'acide urique sont pendant un ou deux jours par semaine inverses l'une de l'autre, et si les maxima d'élimination existent rarement entre sept et huit heures du matin.

L'*influence de l'alimentation et de la médicamentation sur l'acidité totale de nos albuminuriques* nous a permis de constater quelques faits intéressants.

Chez un de nos malades dont la quantité d'albumine émise dans les vingt-quatre heures ou aux différentes heures de la journée n'était guère modifiée par un régime exclusif de viande rouge (24, 25, 26 mars), par un régime de viande blanche (29, 30, 31 mars), par un *régime exclusif de poisson de mer* très frais, pêché dans la localité (27, 28 mars), la *courbe de l'acidité* fut profondément modifiée (fig. 6), nous constatons :

	AVEC LA VIANDE ROUGE	AVEC LA VIANDE BLANCHE	AVEC LE POISSON
Maximum d'acidité.....	4,263	4,557	0,784
Minimum d'acidité.....	1,421	3,724	0,245

Ainsi l'usage du poisson chez cette jeune malade a diminué l'acidité dans une proportion considérable, des cinq sixièmes. En même temps l'acide urique était diminué, mais dans une proportion bien moins considérable, à peine de moitié.

Chez cette même malade, l'usage de l'*arséniate de soude*, ajouté à la dose quotidienne de 5 milligrammes à l'alimentation ordinaire, diminua considérablement le minimum d'acidité.

On constatait :

A 7 h. 30 du matin.....	0,147
A 11 h. du matin.....	0.000
A 2 h. du soir.....	2,640

En même temps l'albumine et l'acide urique diminuaient de moitié (voir fig. 7).

On peut donc dire que chez les malades atteints d'albuminurie à disparition matinale et non influençable par le régime, la médication arsenicale est la médication de choix.

Chez cette même malade, l'usage de l'*eau de Vichy* ne diminue ni l'albumine, ni l'acidité, ni l'acide urique. Mais il n'en est pas de même chez les albuminuriques à disparition matinale et influençable par l'alimentation. L'étude de la figure 8 montre que l'eau de Vichy diminue de moitié l'acide urique et l'acidité; l'albumine disparaît

Digitized by Google

presque complètement après quelques jours de traitement; elle tombe de 0,150 à 0 gr. 080. Donc pour cette catégorie de malades, le traitement de choix est le traitement alcalin associé à un régime lacté mixte très sévère.

Pour permettre la vérification de nos résultats nous devons indiquer les procédés employés pour nos dosages.

L'albumine a été dosée par le procédé classique, c'est-à-dire par pesée du précipité obtenu en chauffant l'urine acidifiée.

L'acide urique a été dosé par le procédé Deroide modifié par Denigès, c'est-à-dire par sa précipitation à l'état d'urate argentico-magnésien avec une solution de nitrate d'argent ammoniacal en liqueur magnésienne et dosage de l'excès d'argent dans le filtrat par une solution titrée de cyanure de potassium en présence d'iodure de potassium comme indicateur.

Si, dans ce procédé, le nitrate d'argent ammoniacal précipite sous forme de combinaisons argentiques, outre l'acide urique, d'autres corps, tels que xanthine, hypoxanthine, etc., la majeure partie de ces substances appartiennent au groupe xanthique, c'est-à-dire à une classe de produits voisins de l'acide urique, qui ont à peu près la même signification physiologique.

L'acidité a été dosée par une solution titrée de soude en présence de phénolphtaléine sensibilisée et exprimée en acide sulfurique SO^4H^2.

Nos urines ont été analysées quelques heures, souvent une heure après leur émission, afin qu'aucune fermentation ou autre travail chimique ne se produise et ne modifie la fragile acidité urinaire.

Nous avons conservé des urines à Cannes dans le laboratoire de l'un de nous, situé au nord, pendant toute une nuit, ou pendant vingt-quatre heures, de février à mai, époque de nos expériences, et nous n'avons constaté *aucune modification sensible de l'acidité totale.*

Ainsi chez l'une de nos malades atteinte d'albuminurie à disparition matinale et non influençable par l'alimentation, nous trouvons pour les émissions fraîches du 12 avril :

	A 4 H. 1/2 DU MATIN	7 H. 30 DU SOIR	8 H. DU SOIR
	—	—	—
	2,499	0,147	2,156
Et 24 heures après.....	2,499	0,147	2,254

et le 10 avril pour les émissions de :

	7 H. DU MATIN	8 H. DU SOIR
	—	—
	2,842	3,038
Et 24 heures après.....	2,891	3,136

Digitized by Google

Le 31 mars :

	7 H. DU MATIN	8 H. DU SOIR
	—	—
	4,557	3,724
Et 24 heures après.....	4,665	3,430

Le 28 mars :

	8 H. DU MATIN	11 H. DU MATIN
	—	—
	0,539	0,245
Et 24 heures après.....	0,588	0,294

Le 26 mars :

	8 H. DU MATIN	2 H. DU SOIR	6 H. DU SOIR
	—	—	—
	4,263	1,862	1,421
Et 24 heures après.....	4,263	1,836	1,421

Ces faits démontrent que les urines conservées toute une journée au nord pendant l'hiver ne s'altèrent pas et que leur acidité totale n'est pas sensiblement modifiée.

Nos études sur l'acidité des urines nous ont démontré que *chez les individus sains* la quantité d'acide urique émise est proportionnelle à l'acidité totale (voir fig. 15 et 16), ce qui semblerait indiquer que chez eux *l'acidité est due surtout à l'acide urique* qui, s'emparant de la soude du phosphate neutre de soude, le transforme en phosphate acide et devient lui-même de l'urate de soude.

Au contraire, *chez nos albuminuriques à disparition matinale*, la courbe de l'acide urique est quelquefois inverse de l'acidité. Quand avec une acidité forte on trouve peu d'acide urique on peut en conclure que *le malade élimine des acides organiques*, tels que les acides hippurique, oxalique, sarcolactique, etc., qui, normalement détruits dans l'organisme, sont éliminés en nature chez les malades de cette catégorie. Cette constatation indique qu'ils sont atteints d'un genre de troubles de la désassimilation qui n'existe pas chez les individus sains.

En Angleterre Bence Jones et W. Roberts ont constaté que trois heures après le repas l'acidité diminue; la figure 15 démontre que chez l'adulte il en est ainsi, le minimum de l'acidité étant généralement atteint à cinq heures du soir. Mais la figure 16 nous indique qu'il n'en est plus de même chez les enfants normaux.

Chez nos malades enfants ou adultes nous avons constaté que la diminution de l'acidité existait très rarement trois ou quatre heures après les repas, que l'albuminurie soit permanente ou inconstante (fig. 1, 2, 3).

Digitized by Google

Ces différentes albuminuries évoluent, varient d'intensité sans que le poids du corps en soit influencé.

Voici les poids du corps et les quantités d'albumine d'une malade atteinte d'albuminurie à disparition matinale, influençable par l'alimentation :

31 décembre.....	53 kg. 300	0,187	d'albumine.
12 février....	53 ,700	0,164	—
12 mars.....	55 ,400	0,296	—
20 avril.....	56 ,200	0,170	—
12 mai.....	55 ,200	0,084	—

Cette malade engraisse le 12 février quand son albumine augmente et maigrit le 12 mai quand son albumine diminue, quoiqu'elle n'ait aucune rétention des éléments azotés de l'urine.

Voici les poids du corps et les quantités d'albumine d'une fillette atteinte d'albumine à disparition matinale et même quelquefois totale, non influençable par l'alimentation :

15 février.....	30 kg. 400	0 gramme	d'albumine.
3 mars.....	31 ,	173 milligrammes	—
18 mars.....	31 ,300	313 —	—
8 avril.....	32 ,200	180 —	—

Chez cette malade qui a engraissé sans interruption, le poids s'est accru malgré l'augmentation de l'albumine.

Tous nos albuminuriques à disparition matinale avaient un excellent état général. Tous nos albuminuriques permanents soumis à un régime lacté mixte sévèrement observé, avaient un excellent état général, même si leur albumine atteignait 50 à 60 centigrammes par jour. Aussi croyons-nous qu'il n'existe pas un abîme entre ces différentes formes d'albuminurie. L'albuminurie, bénigne permanente ou inconstante d'aujourd'hui, pourrait devenir demain une albuminurie grave, incurable, rapidement fatale, si elle n'est pas attentivement surveillée; comme le diabète bénin, comme la tuberculose aimable, fort bien supportés par les malades, peuvent devenir tout à coup redoutables, si on les soigne mal. La disparition totale de l'albumine des urines n'est même pas un signe de guérison plus certain que la disparition des bacilles tuberculeux des crachats. L'albuminurique, comme le diabétique ou le tuberculeux, restera toujours sous la menace d'une aggravation de sa maladie, s'il commet des imprudences.

Chez quelques malades nous avons vu que l'appétit était meilleur quand elles éliminaient une quantité moyenne de 15 à 25 centigrammes d'albumine par jour, que lorsqu'elles en éliminaient moins

Digitized by Google

de 10 centigrammes. Nous avons constaté aussi chez plusieurs malades un état nauséeux matinal au moment où les urines étaient exemptes d'albumine. L'élimination d'une faible quantité d'albumine semble donc être utile à l'organisme de ces malades qui est encombré, intoxiqué par elle.

Après l'étude minutieuse de tous ces nombreux faits nous pouvons proposer les *conclusions* suivantes :

Toutes les albuminuries bien supportées sont à minimum ou à disparition matinale.

Dans ces différentes formes l'heure de l'élimination maxima de l'albumine est très variable;

Dans les cas d'albuminurie permanente elle se fait toujours entre midi et cinq heures. Chez les albuminuriques à disparition matinale elle s'opère entre dix heures du matin et dix heures du soir, mais le plus souvent de midi à six heures;

Dans les cas d'albuminurie inconstante ce n'est pas la station debout qui a augmenté l'albumine dans les cas que nous avons observés.

Les cas d'albuminurie à disparition matinale sont les uns influencés par l'alimentation, les autres ne le sont nullement; les premiers sont justiciables des alcalins, les seconds de l'arsenic. Le massage est également défavorable à ces deux genres d'albuminuriques;

Dans les albuminuries inconstantes, les quantités d'acide urique, d'acidité totale et d'albumine sont tantôt proportionnelles, tantôt inversement proportionnelles;

Les écarts entre les maxima et les minima d'acide urique et d'acidité totale sont beaucoup plus grands chez les albuminuriques à disparition matinale que chez les individus sains. Chez les individus sains, les courbes de l'élimination horaire de l'acide urique et de l'acidité totale sont concordantes. Elles ne le sont pas chez les albuminuriques à disparition matinale. Les heures de l'élimination maxima et de l'élimination minima d'acidité et d'acide urique sont constantes chez les individus sains, et très variables chez les albuminuriques.

Les malades atteints d'albuminurie inconstante peuvent augmenter de poids, même lorsque leur albumine augmente.

GRAPHIQUES

ALBUMINE ..... ACIDITÉ - - - - - - - - - ACIDE URIQUE ————

Digitized by Google

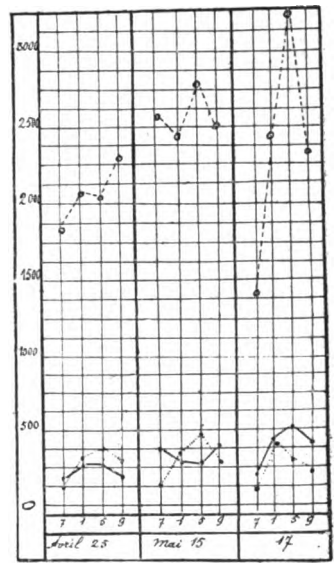


Fig. 1.

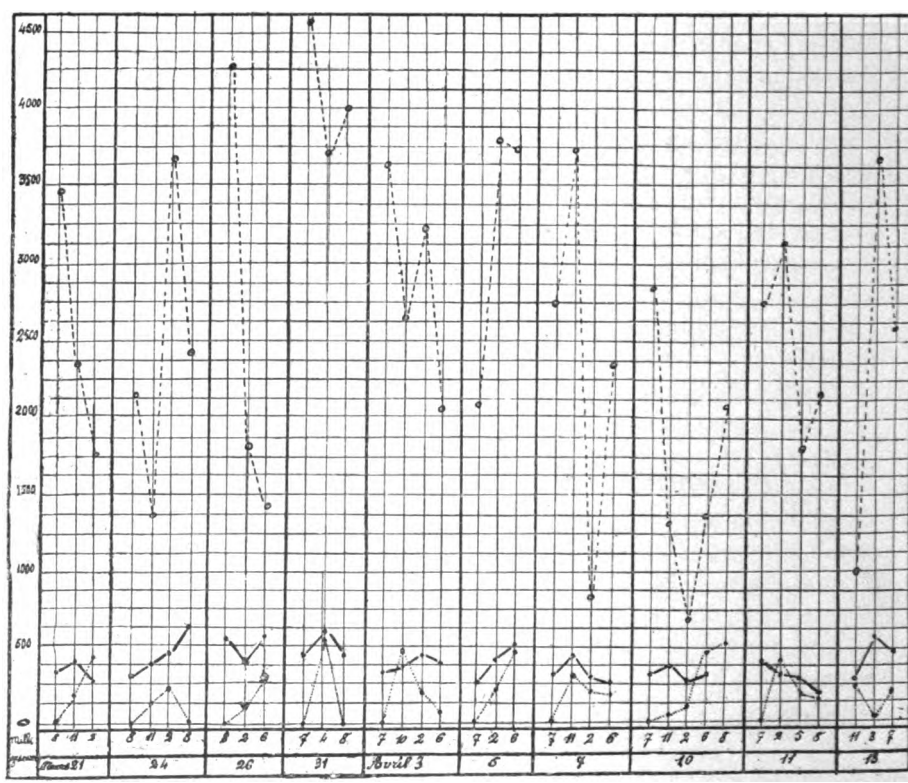


Fig. 2.

Digitized by Google

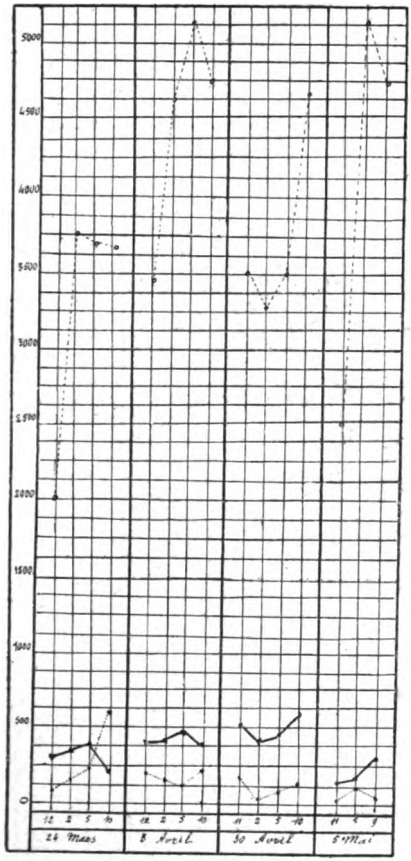


Fig. 3.

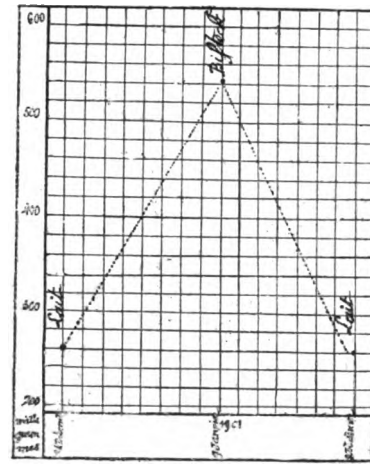


Fig. 4.

Viande blanche.

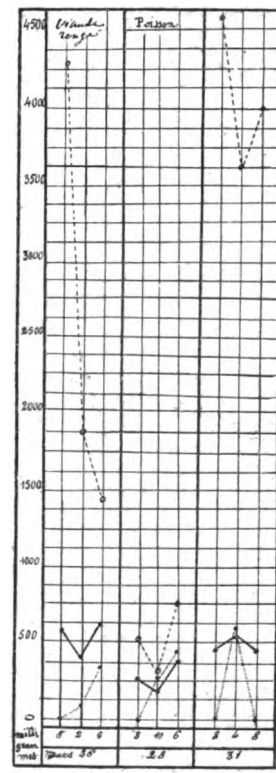


Fig. 6.

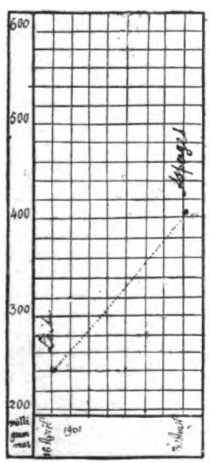


Fig. 5.

Digitized by Google

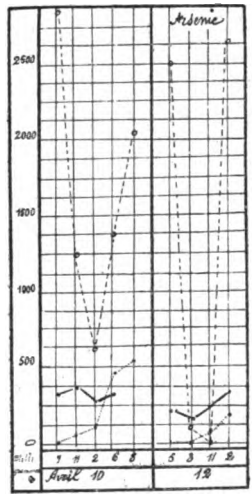


Fig. 7.

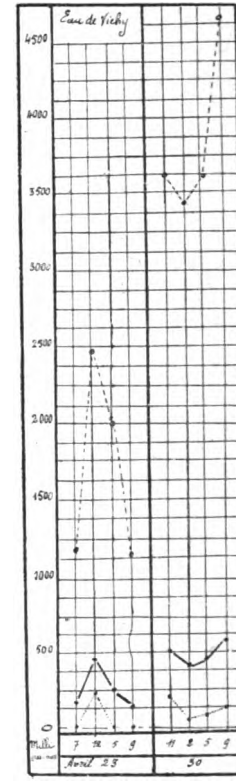


Fig. 8.

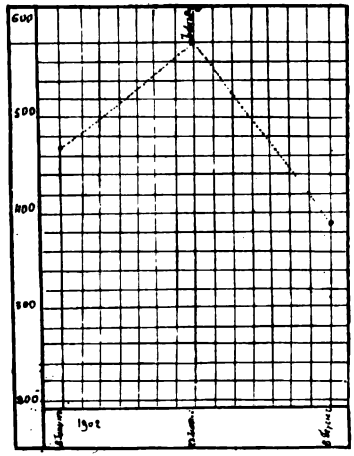


Fig. 10.

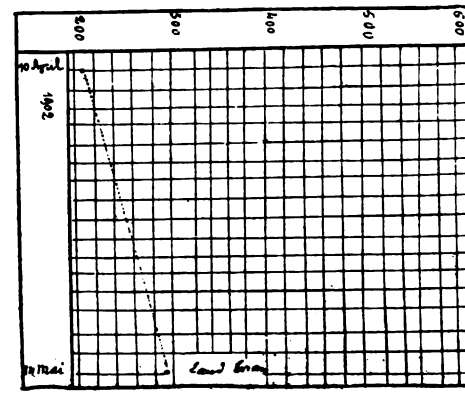


Fig. 9.

Digitized by Google

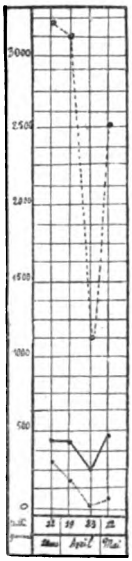


Fig. 11.

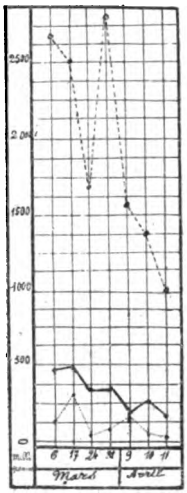


Fig. 12.

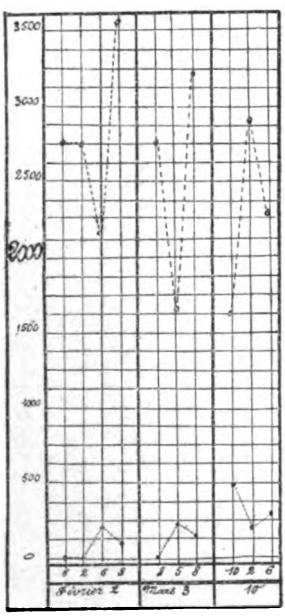


Fig. 13.

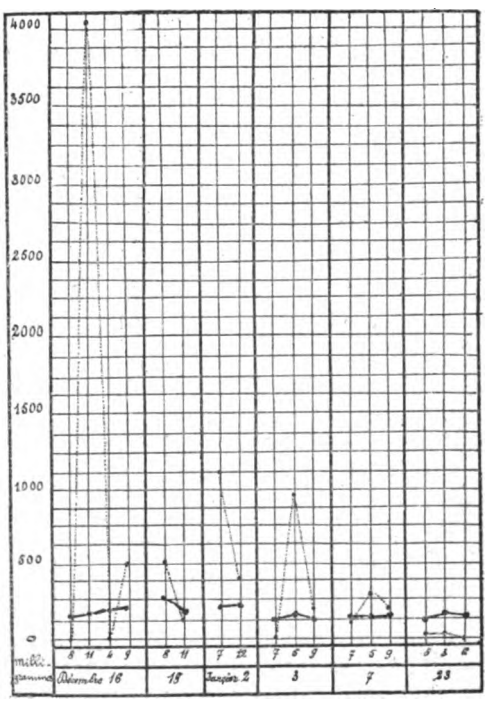


Fig. 14.

Digitized by Google

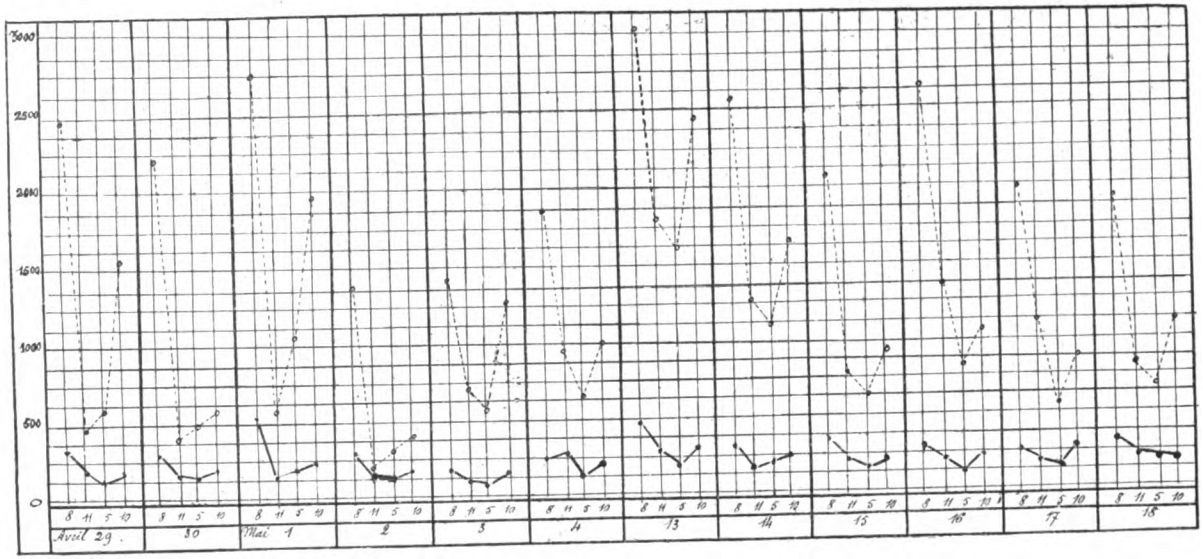
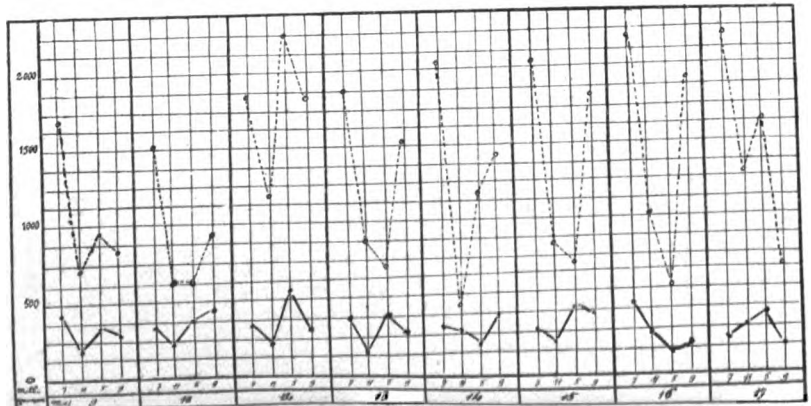


Fig. 15.



Digitized by Google

REVUE CRITIQUE

APPLICATIONS CLINIQUES DU CYTO-DIAGNOSTIC
DES ÉPANCHEMENTS DES SÉREUSES

Par André DESCOS

Interne des hôpitaux de Lyon,
Préparateur du laboratoire de médecine expérimentale.

INTRODUCTION

Depuis quelques années déjà les éléments cellulaires contenus dans les épanchements des séreuses avaient attiré l'attention des auteurs. Dès 1882, Ehrlich (1), Quincke (2), recherchaient les cellules néoplasiques dans les épanchements cancéreux; Dieulafoy et plus récemment Auché et Carrière (11) étudiaient à ce point de vue les épanchements hémorragiques de la plèvre; en 1896, en Pologne, Winiarski (3) d'une part, Korczynski et Wernicki (4) de l'autre, remarquaient que les épanchements qui restaient séreux contenaient presque exclusivement des lymphocytes, la prédominance des polynucléaires indiquant au contraire la tendance à la suppuration ou la nature cancéreuse du liquide. Mais c'est à Widal et à son élève Ravaut que revient le mérite d'avoir établi d'une façon précise et systématique le rapport entre la qualité ou la quantité des éléments figurés d'un épanchement et la nature de cet épanchement, d'avoir montré toute l'importance pratique de ces recherches et de les avoir érigées en une véritable méthode clinique, *le cyto-diagnostic.*

Aussi Lewkowicz (8) de Cracovie, ne nous semble-t-il pas plus fondé à demander pour ses compatriotes la priorité du cytodiagnostic que ne l'auraient été Pfeiffer ou Grüber, qui avaient vu l'agglutination des microbes, à réclamer pour eux la priorité du séro-diagnostic de la fièvre typhoïde : tout comme le séro-diagnostic, le

Digitized by Google

cyto-diagnostic appartient d'une façon indiscutable à Widal et à ses élèves.

Les premières communications de Widal et Ravaut datent de deux ans à peine, puisque le 30 juin 1900 à la Société de Biologie, et le 6 août au congrès de Paris, ils inauguraient le cyto-diagnostic des pléurésies, et le 13 octobre de la même année, à la Société de Biologie, le cyto-diagnostic des méningites; et cependant les travaux sur la question sont déjà considérables, et l'on peut dire que depuis 1901, il n'y a presque pas eu de semaine qui n'ait apporté sa contribution à la nouvelle méthode. C'est qu'elle était particulièrement séduisante, cette méthode, qui s'attaquant à l'un des problèmes les plus ardus et les plus fréquents de la clinique, se proposait de résoudre en quelques instants et sans grande difficulté les longues et souvent insolubles hésitations des cliniciens!

Et pourtant il faut bien reconnaître qu'à l'heure actuelle le cyto-diagnostic est loin d'avoir conquis toute la confiance des médecins. C'est qu'au milieu des nombreuses publications suscitées par l'emballement pour la cytologie, les cliniciens — qui, sans s'occuper spécialement de la question, se contentaient de lire les travaux parus pour arriver à se faire une idée sur la nouvelle méthode — ne tardèrent pas à être frappés de certains résultats contradictoires, d'observations souvent incomplètes, de généralisations hâtives, de conclusions un peu prématurées ou tout au moins étayées sur des bases un peu fragiles... Aussi voit-on un grand nombre d'excellents cliniciens n'accepter qu'avec réserve les données de la cytologie et se demander quelle en est réellement la valeur clinique.

Certes, tout est loin d'être dit sur le cyto-diagnostic des épanchements, et une étude d'ensemble sur cette question peut paraître prématurée. Toutefois, il nous a semblé qu'à côté des nombreux points qui restent douteux et appellent de nouvelles recherches, il existait un certain nombre de données que l'on pouvait considérer comme acquises, et capables en tout cas de rendre à la clinique de grands services. En somme, mise à part toute question d'interprétation théorique, quelle est, en l'état actuel, la valeur pratique du cyto-diagnostic? Est-elle la même pour tous les épanchements et pour toutes les séreuses? Quelles sont, en d'autres termes, ses applications cliniques? Voilà ce que nous nous sommes proposé d'établir dans ce mémoire. Sans doute des travaux ultérieurs en modifieront certaines conclusions. Mais, tel qu'il est, il n'a d'autre prétention que de *préciser* l'état de la question à un moment donné.

L'objet de notre travail étant essentiellement clinique, il nous a paru bon d'exposer dans un premier chapitre la Technique com-

Digitized by Google

plète de la méthode, et d'entrer à ce propos dans tous les détails; car nous croyons qu'en cytologie de minimes différences dans le mode opératoire suffisent à expliquer d'importantes divergences dans les résultats. Nous donnerons ensuite une vue d'ensemble des résultats généraux obtenus en cytologie, et qui ont abouti à la création des « formules cytologiques ».

Après ces données en quelque sorte préliminaires, nous exposerons, à propos de chaque séreuse en particulier, l'étude cytologique détaillée de ses diverses sortes d'épanchements. En même temps nous tâcherons d'en tirer des conclusions suffisamment nettes sur la valeur clinique du cyto-diagnostic.

Enfin, ne pouvant évidemment signaler dans le texte tous les travaux se rapportant au cyto-diagnostic, nous avons ajouté à la fin un index bibliographique à peu près complet des publications de cytologie parues dans ces dernières années.

I. — Technique du cyto-diagnostic.

La technique du cyto-diagnostic embrasse trois opérations principales :

1° Recueillir le liquide.

2° En obtenir un dépôt.

3° Faire des préparations de ce dépôt.

1° *La prise du liquide.* — Dans la majorité des cas on recueillera le liquide par ponction exploratrice, avec une seringue stérilisable de 5 centimètres cubes, ou avec la seringue de Roux de 10 ou de 20 centimètres cubes, suivant la quantité de liquide que l'on veut avoir à sa disposition; en général 5 centimètres cubes sont largement suffisants. Sans qu'une asepsie absolue, bactériologique, soit nécessaire, on ne devra négliger aucune des précautions d'asepsie ou d'antisepsie usuelles. En somme, une seringue facilement stérilisable, munie d'une aiguille longue de 5 ou 6 centimètres, en platine iridié pour pouvoir être rapidement passée à la flamme d'une lampe à alcool ou d'un bec Bunsen, constitue le seul instrument nécessaire à l'obtention des liquides de la plèvre, du péritoine, d'une séreuse articulaire. Pour le liquide pleural, on pourra également, au cours d'une thoracentèse, le recueillir soit dans le récipient où l'on fait le vide, soit encore prélever les premiers centimètres cubes qui s'écouleront librement au bout du trocart, car au début de la ponction, le liquide a généralement une tension suffisante pour couler sans aspiration. De même pour le liquide d'une hydrocèle, on profitera d'une ponction ou d'une incision de la vaginale.

Digitized by Google

Quant au liquide céphalo-rachidien, on l'obtiendra à l'aide de la ponction lombaire dont le manuel opératoire est aujourd'hui réglé d'une façon très précise; une aiguille spéciale (modèle Tuffier) sera nécessaire au moins chez l'adulte. Le plus souvent le liquide s'écoulera aisément, goutte à goutte ou même en un petit jet s'il est sous une tension un peu forte, et sera facilement recueilli; si l'écoulement se faisait mal, on pourrait le faciliter en aspirant le liquide à l'extrémité de l'aiguille à l'aide d'une seringue stérilisée.

Dans le cas où l'on aurait à recueillir un liquide péricardique, il faudrait bien entendu observer dans toute leur rigueur les règles du manuel opératoire de la paracentèse du péricarde.

2° *Le dépôt.* — Le liquide recueilli, il faudra obtenir un dépôt. Or, on se trouvera souvent, à ce moment-là, en présence d'une difficulté provenant de ce que, un grand nombre de ces liquides étant fibrineux, — l'immense majorité des liquides pleuraux par exemple — la fibrine en se coagulant va entraîner dans ses mailles un grand nombre d'éléments cellulaires, fait d'autant plus ennuyeux que dans certains cas la coagulation se fait d'une façon complète en quelques minutes seulement. Mais on a, pour surmonter cette difficulté, deux procédés : *la défibrination* et *la centrifugation immédiate.*

a) *Défibrination.* — Le liquide est recueilli, suivant sa quantité, dans un ballon ou dans un tube à essai à parois un peu résistantes, dans lesquels on a préalablement introduit de petites perles de verre du volume d'un très petit pois. On obtient la défibrination en agitant assez fortement le récipient, de façon à provoquer un battage actif du liquide par les perles. Au bout de quelques minutes on voit se former un petit coagulum, qui augmente de plus en plus et finit par former un véritable caillot; plus rarement, au lieu d'un caillot unique on obtient de petites masses fibrineuses flottant dans le liquide. Le temps nécessaire pour arriver à une défibrination complète varie, suivant la richesse en fibrine du liquide, d'une dizaine de minutes à une et même plusieurs heures.

Si on se trouve en présence d'un liquide dans lequel la coagulation s'est déjà faite, — comme cela se présente pour les liquides venus du dehors qu'on apporte dans un laboratoire, — il faudra mettre en liberté les éléments contenus dans le coagulum, en versant dans un flacon garni de perles le liquide et son coagulum, qu'il suffira alors de battre pendant dix minutes ou un quart d'heure. Mais il ne faudra guère attendre plus de quarante-huit heures pour procéder à cette opération, sans quoi les éléments cellulaires pourraient subir des altérations profondes, surtout si le liquide n'a pas été recueilli très aseptiquement.

Digitized by Google

Quoi qu'il en soit, une fois les éléments cellulaires ainsi mis en liberté au moyen du battage par les perles, il suffit d'une centrifugation de quelques instants pour transporter tous ces éléments au fond du tube, où ils formeront un culot plus ou moins important.

b) *Centrifugation immédiate.* — Mais cette méthode de la défibrination présente plusieurs inconvénients : elle est longue, ne permet l'examen des liquides que plusieurs heures et souvent vingt-quatre heures après la prise, temps suffisant pour déterminer des altérations des cellules. De plus il reste presque toujours dans le liquide de petits flocons fibrineux qui, se mêlant aux éléments figurés pendant la centrifugation, donnent un dépôt sale rempli de grumeaux. Aussi cette méthode n'est elle plus employée que lorsqu'on ne peut faire autrement et a-t-elle cédé le pas à la *centrifugation immédiate.* Le liquide, immédiatement après la ponction, sans attendre le début de la coagulation, est centrifugé à l'aide d'un centrifugeur rapide (donnant de 2500 à 3000 tours à la minute) dans le genre du centrifugeur à main de Krauss, modèle pratique et bon marché, qui peut se trouver dans tous les services médicaux. Il suffit en général d'une ou deux minutes pour avoir un dépôt convenable.

La centrifugation, avons-nous dit, doit se faire aussitôt le liquide recueilli : cette précaution de rapidité est indispensable pour les exsudats très riches en fibrine, pour la plupart des liquides pleurétiques par conséquent. Mais s'il s'agit de liquides peu fibrineux — comme c'est le cas en général pour le liquide céphalo-rachidien, — il n'est plus besoin d'une telle célérité. Quant aux liquides pleurétiques, si la centrifugation ne pouvait se faire d'une façon aussi immédiate, on pourrait, comme l'ont essayé Barjon et Cade (20), prévenir la coagulation par l'emploi de l'extrait de têtes de sangsues. Sinon il faudrait recourir à la défibrination par les perles.

Une centrifugation d'une à deux minutes, avec le petit centrifugeur à main modèle Krauss, est généralement suffisante. Toutefois avec certains liquides très pauvres en éléments figurés, il ne faudrait pas craindre de pousser la centrifugation jusqu'à cinq et même dix minutes : c'est ainsi que Widal, Sicard et Ravaut (39) recommandent pour l'étude du liquide céphalo-rachidien au cours des processus méningés chroniques, de centrifuger pendant dix minutes.

Enfin, dernière précaution pratique, le liquide devra être centrifugé dans des tubes présentant une extrémité effilée, dans laquelle vient s'accumuler le dépôt, ce qui facilite beaucoup le manuel opératoire dans les cas où les éléments figurés sont très rares.

Les deux méthodes fournissent des résultats sensiblement analo-

Digitized by Google

gues : il faut savoir toutefois que la centrifugation immédiate donne une proportion de polynucléaires et de grandes cellules mononucléées un peu plus forte que la défibrination par les perles.

La centrifugation terminée, on se trouve en général en présence d'un culot assez adhérent au fond du tube pour qu'on puisse le retourner d'un seul coup pour décanter le liquide. On dilue ensuite ce culot dans le peu de liquide qui reste, au moyen d'un fil de platine on d'un petit agitateur de verre, de façon que le mélange ait à peu près la fluidité du sang. Quelquefois le dépôt est tellement adhérent qu'on est obligé de gratter assez fortement le fond du tube pour l'en détacher. On n'aura plus alors qu'à aspirer le mélange à l'aide d'une pipette et à l'étaler sur des lames pour en faire des préparations. Quand les éléments figurés sont très rares, il faut aspirer le culot *en entier* avec la pipette, et le déposer ainsi soit en une goutte sur une seule lame, soit en gouttes égales sur plusieurs lames.

3° *Les préparations.* — La plupart du temps il suffira de faire des préparations *sèches*; mais dans des cas un peu délicats, les éléments subissant souvent quelques altérations du fait même de la dessiccation, il sera bon d'y ajouter des préparations *humides*, où les éléments se trouveront en quelque sorte à l'état vivant.

a) *Préparations sèches.* — Une gouttelette du dépôt recueillie avec une pipette comme nous venons de l'indiquer est déposée sur une lame très propre, préalablement dégraissée et lavée à l'éther et à l'alcool. On *l'étale* à l'aide d'une aiguille de platine ou de l'extrémité d'une pipette fermée que l'on promène sur la lame en faisant une série de cercles de plus en plus grands, et non, comme pour le sang, avec une lame rodée qui entraînerait tous les gros éléments à une extrémité de la préparation. Une fois ainsi étalé, le culot doit ressembler à une préparation de sang; il convient alors de le *sécher* assez rapidement soit en l'agitant à l'air libre, soit en le maintenant à proximité d'une flamme peu chauffante, une température trop élevée pouvant provoquer des altérations profondes des éléments cellulaires.

La *fixation* se fait à l'alcool-éther (parties égales) pour les colorations à l'hématéine-éosine, au bleu de Unna et à la thionine, à la chaleur à 110-115° pour les colorations au triacide d'Ehrlich, température que l'on obtient soit à l'aide de la platine de toluène (110°), soit à l'aide d'une étuve spéciale. Mais depuis les travaux de Josué [1] on sait que toutes les préparations, quelle que soit la coloration que

1. Josué, fixation des préparations de sang par le chloroforme, *C. R. Soc. Biol.*, 15 juin 1901.

Digitized by Google

l'on veuille employer, peuvent être fixées au chloroforme : il suffit de laisser tremper pendant quelques minutes la lame dans un récipient à chloroforme, ou même plus simplement d'étaler sur la lame une mince couche de chloroforme que l'on laisse évaporer. Toutefois, pour la coloration à l'hématéine-éosine, la fixation à l'alcool-éther donne des préparations plus nettes.

La *coloration* la plus usuelle est celle à l'hématéine-éosine, suffisante dans la grande majorité des cas. Mais pour avoir un examen complet, surtout s'il y a beaucoup de grands mononucléaires, si la formule n'est pas nettement ou polynucléaire ou lymphocytaire, il y a un intérêt majeur à mettre en évidence au moyen du triacide les granulations neutrophiles qui permettront souvent par exemple de déceler des polynucléaires en voie de désagrégation ressemblant au premier abord à de grands mononucléaires. De même on colorera les granulations basophiles, bien moins importantes ici, à l'aide du bleu de Unna et de la thionine. Dans certains cas également, il sera indiqué de traiter les préparations par l'iode, suivant la méthode préconisée par Ehrlich (vapeurs d'iode et montage dans la lévulose), pour mettre en lumière les granulations iodophiles, glycogéniques, si fréquentes par exemple dans les cellules cancéreuses.

b) *Préparations humides.* — Pour avoir des préparations *humides*, il suffit évidemment de déposer une goutte du dépôt sur une lame et de la recouvrir d'une lamelle. Mais pour pouvoir examiner longuement et à plusieurs reprises de semblables préparations, il faut, suivant le procédé de Barjon et Cade (20), les éléments cellulaires étant conservés dans leur propre sérum, les fixer ainsi dans leur forme par les vapeurs osmiques, les colorer par les procédés habituels puis les monter dans des lames-cellules creuses, recouvrir d'une lamelle et fermer ensuite hérmétiquement à la paraffine. De telles préparations peuvent se conserver indéfiniment, et, toute déformation des éléments cellulaires étant impossible, on pourra les étudier avec le plus grand soin, et en y mettant tout le temps voulu.

Les préparations humides comme les préparations sèches doivent être *examinées*, au moins pour les détails, à l'aide d'un objectif à immersion homogène; en pratique, on pourra, avant de recourir aux forts grossissements, prendre d'abord une idée d'ensemble de la préparation avec des objectifs plus faibles, n° 6, 7 ou 8 par exemple. Enfin il sera bon, pour se mettre à l'abri de toutes causes d'erreur dans l'interprétation d'examiner plusieurs préparations du même dépôt.

Tout ces détails doivent être *scrupuleusement observés* toutes les fois que l'on voudra faire un examen cytologique, sous peine

Digitized by Google

d'obtenir des résultats erronés, ou d'une interprétation difficile, ou tout au moins non exactement comparables entre eux.

N. B. — Numération des éléments cellulaires. — D'une façon générale elle se fait sur des préparations sèches : on fait le *pourcentage* des différents éléments, en ayant soin d'opérer sur plusieurs centaines de ces éléments, et sur des préparations différentes.

Mais ce procédé ne donne que la quantité relative des éléments cellulaires. Pour avoir la quantité absolue de ces éléments, répartis dans 1 millimètre cube, Laignel-Lavastine (7) a, à propos du liquide céphalo-rachidien, proposé la méthode suivante : Si le liquide est *louche*, les éléments cellulaires en suspension sont suffisamment nombreux pour pouvoir être numérés par les procédés ordinaires, avec les hématimètres de Hayem ou de Malassez. Mais si le liquide est *clair*, le nombre des éléments est trop faible pour qu'on puisse ainsi les numérer : alors, *après centrifugation*, on prélève une goutte du liquide restant après décantation, et dans lequel on a très intimement mélangé les éléments du culot; on fait une numération des éléments de cette goutte, à l'aide d'un hématimètre quelconque, et le nombre des éléments par millimètre cube est alors donné par la formule :

$$x = \frac{N \times D}{V}$$

dans laquelle V représente la totalité du liquide mis dans le tube du centrifugeur, N le nombre d'éléments contenus dans un millimètre cube du liquide D, et D la quantité du liquide resté dans le tube après décantation, et agité de façon à former une émulsion homogène.

Cette numération globale des éléments est peu employée. D'après Widal elle pourrait être trompeuse, « parce qu'elle nécessite parfois la dilution du dépôt dans une trop grande quantité de liquide ».

II. — Le cyto-diagnostic en général : les formules cytologiques

L'application de cette méthode aux épanchements des séreuses [1]

1. Il est bien entendu que les données de la cytologie ne s'appliquent qu'aux épanchements séreux, séro-fibrineux, hémorragiques, et ne s'appliquent pas du tout aux épanchements purulents dont l'étude cytologique ne présente aucun intérêt; car, comme l'ont bien montré Barjon et Cade. « quelle que soit la nature de la pleurésie, le pus est toujours semblable au point de vue histologique. Il est constitué par des polynucléaires qui ont toujours subi un certain degré d'altération : aucune formule ne s'en dégage ». Il n'en est pas du tout de même des épanchements hémorragiques, qui sous leur grand nombre de globules rouges, gardent néanmoins leur personnalité cellulaire.

Digitized by Google

a permis de constater dans ces liquides des éléments figurés d'ordre très divers :

1° *Des globules rouges*, qui existent dans presque tous les cas et même souvent en assez grand nombre dans des épanchements dont l'aspect reste séreux. Entre un liquide franchement séreux, ne renfermant pas ou à peu près pas d'hématies et un liquide franchement hémorragique, on trouve toutes les transitions possibles.

2° *Des globules blancs*, qui constituent les éléments capitaux de la cytologie. Ces leucocytes sont de deux ordres :

a) Des *polynucléaires*, ne présentant rien de bien spécial sauf qu'ils sont en général plus petits que ceux du sang. Ils sont très facilement colorables par l'hématéine-éosine, qui colore également leurs granulations éosinophiles; mais leurs granulations neutrophiles et basophiles ne peuvent être mises en évidence les premières que par le triacide, les secondes que par la thionine ou une couleur basique d'aniline. Ces colorations supplémentaires seront parfois indispensables, car des polynucléaires un peu altérés, présentant souvent un noyau flou mal coloré, pourraient en imposer pour des monucléaires ou d'autres cellules : l'examen des granulations seul lèvera les doutes.

b) Des *mononucléaires* dont les plus importantes sont les *lymphocytes*, petites cellules rondes très régulières, dont le noyau très colorable occupe presque toute la cellule, ne laissant autour de lui qu'une très mince zone de protoplasme, souvent impossible à mettre en en évidence. Mais à côté des lymphocytes on rencontre aussi de *grands mononucléaires* de taille bien supérieure à celle des polynucléaires, à protaplasma un peu pâle, avec un noyau en général assez net et bien limité; ces éléments sont peu nombreux, mais peuvent souvent en imposer pour des cellules endothéliales isolées, un peu altérées, dont il est parfois impossible de les distinguer.

3° *Des cellules endothéliales*, éléments desquamatifs tombés de la surface de la séreuse. « La coloration à l'hématéine-éosine, disent Widal et Ravaut (12) est celle qui met le mieux en évidence le caractère de ces cellules. Leurs dimensions, énormes par rapport aux globules rouges et aux leucocytes les font remarquer au premier coup d'œil jeté sur les préparations; elles sont isolées ou soudées par groupes de 2, 3, 4 éléments et même plus. Isolées, elles sont de volume variable et leur noyau est en général assez nettement circulaire; leur protoplasma uniforme et teinté en rose, mais moins imprégné par la matière colorante que le noyau, qui se teint en violet; leur contour général est presque toujours nettement circulaire. Soudées, elles forment des placards plus ou moins étendus,

Digitized by Google

absolument caractéristiques, à contour en général polycyclique, parfois bilobé. » Ces cellules endothéliales sont très altérables, et ce sont ces cellules altérées qu'il est souvent, comme nous l'avons dit, très difficile de distinguer des grands mononucléaires. Ces altérations ont été bien étudiées par Barjon et Cade (27) : « Tantôt elles se gonflent démesurément, deviennent pâles, avec un contour très arrêté, un noyau diffus. Tantôt elles se vacuolisent, prennent un contour irrégulier, le noyau se désagrège peu à peu; tout l'élément se colore mal. Enfin parfois ces cellules se déchiquettent par leur bord, perdent peu à peu leur protoplasma qui ne se colore plus ou très mal et reste composé d'un noyau large présentant une coloration violette diffuse, entouré d'une très mince bande de protoplasma à peu près incolore; cette dernière forme ressemble tout à fait à un grand mononucléaire. »

4° Enfin dans des cas spéciaux on pourra trouver de très grandes cellules mononucléées, plus volumineuses encore en général que les cellules endothéliales; ce sont des *cellules cancéreuses*. Elles sont soit isolées, soit groupées par 2-3 ou même 5-7, figurant parfois comme des rosaces. Leur protoplasma est comme farci de vacuoles, qui examinées à l'état frais apparaissent comme autant de granulations réfringentes, mais qui, après coloration, font ressembler le protoplasma à une véritable écumoire. Le noyau est gros, d'aspect spécial, montrant parfois des figures karyokinétiques, apparaissant d'autre fois comme formé de traînées filamenteuses enchevêtrées, et présentant d'une façon constante un ou plusieurs nucléoles. Pour certains auteurs ces cellules cancéreuses renfermeraient une assez grande proportion de grains de glycogène, faciles à mettre en évidence par la méthode d'Ehrlich (vapeurs d'iode).

Tels sont les éléments que la cytologie a permis de mettre en évidence dans les épanchements des séreuses. Tous sont loin d'avoir la même importance, et il faut mettre à part les globules rouges, dont la présence à peu près constante est sans grande portée, et les cellules cancéreuses tout à fait exceptionnelles. C'est au contraire sur les leucocytes — polynucléaires et lymphocytes —, et sur les cellules endothéliales, que se concentre le véritable intérêt de la cytologie. Et c'est le grand mérite de Widal et Ravaut d'avoir montré que ces différentes sortes de cellules ne se trouvaient pas dans des proportions quelconques dans les épanchements pleuraux, mais bien dans des *proportions déterminées*, variables avec la nature de l'épanchement; qu'il existait, en un mot, de véritables *formules cytologiques*; et que de la connaissance de ces formules on pouvait conclure à la nature de l'épanchement : c'était là le cyto-diagnostic. C'est ainsi que

Digitized by Google

dès leur première communication, Widal et Ravaut (12) arrivaient aux conclusiont suivantes :

a) *Lymphocytose* : pleurésies *tuberculeuses*.

b) *Polynucléose* : pleurésies *infectieuses aiguës*.

c) *Cell. endothéliales* : pleurésies *mécaniques*.

Pour J. Courmont (26), il existe :

a) une formule *desquamative* (placards endothéliaux) : formule mécanique;

b) une formule *diapédétique* (leucocytes, pas de placards endothéliaux) la diapédèse pouvant se faire :

Soit suivant le type *polynucléose*;

Soit suivant le type *lymphocytose*.

Ces formules générales obtenues par Widal et Ravaut pour les épanchements de la plèvre, ont, par une généralisation toute naturelle, été transportées aux épanchements de toutes les séreuses, dans le but d'établir la grande loi générale suivante :

a) Cellules *lymphocytes* : épanchement *tuberculeux*.

b) Cellules *polynucléaires* : épanchement *inflammatoire*.

c) Cellules *endothéliales* : épanchement *mécanique*.

Jusqu'à quel point cette loi générale s'applique-t-elle aux diverses séreuses; quelles modifications doit-elle subir à propos de chacune d'elle; c'est ce que nous allons maintenant examiner, en étudiant à propos de chaque séreuse le cyto-diagnostic détaillé de ses diverses sortes d'épanchements.

III. — Le cyto-diagnostic en particulier; son application aux différentes séreuses.

I. — Cytodiagnostic des liquides pleuraux.

Nous avons vu que c'était à propos des pleurésies que Widal et Ravaut (12, 13, 14) avaient fait leurs premiers travaux sur le cyto-diagnostic, travaux continués depuis par de nombreux auteurs. Les liquides pleuraux ont été en effet étudiés d'une façon très minutieuse et très précise, à la suite des auteurs parisiens, en particulier par Barjon et Cade (19, 20, 27), Dopter et Tanton (18), A. Wolff (25), J. Courmont et F. Arloing (29), etc., dont les conclusions n'ont pas seulement confirmé dans leur ensemble celles de Widal et Ravaut, mais les ont complétées et précisées sur plusieurs points. Ces auteurs, de façon à éviter soigneusement toute cause d'erreur, ont mis en œuvre parallèlement à la nouvelle méthode tous les moyens cliniques ou expérimentaux déjà connus permettant de déceler la nature

Digitized by Google

d'une pleurésie : cultures, inoculations, cryoscopie, examen de la perméabilité pleurale, injections de tuberculine, séro-diagnostic tuberculeux, rien n'a été négligé pour appuyer les conclusions de la cytologie. D'ailleurs il faut reconnaître que si les liquides pleuraux ont été les mieux étudiés, ce sont eux qui ont fourni les résultats les plus concordants et les plus nets. De telle sorte qu'on peut dire aujourd'hui que la cytologie des pleurésies est assise sur des bases solides, définitives, et que sa très grande valeur doit être mise hors de doute.

Quand un clinicien se trouve en présence d'un épanchement pleural, le premier problème qu'il se pose en général, est de savoir si cet épanchement est ou n'est pas tuberculeux; une fois renseigné sur ce premier point, il demandera, si la conclusion est négative, à préciser son diagnostic et à connaître la nature exacte du liquide : est-il inflammatoire, est-il mécanique? Pour suivre le clinicien, nous examinerons successivement au point de vue cytologique :

1° *Les pleurésies tuberculeuses.*

2° *Les pleurésies dites inflammatoires*, — dans lesquelles nous comprendrons les pleurésies franchement microbiennes : pleurésies à pneumocoques, à streptocoques, à bacille d'Eberth, rhumatismales, etc., celles que Ravaut (22) dans sa thèse désigne sous le nom de « pleurésies septiques ».

3° *Les pleurésies dites mécaniques*, — dans lesquelles prendront place les hydrothorax (il vaudrait mieux dire les pleurésies) des brightiques et des cardiaques — avec les modifications que leur font subir, de la part du poumon, les congestions et les infarctus, — auxquelles nous joindrons les pleurésies par lésions de voisinage. Disons tout de suite que cette épithète de mécanique donnée à ces épanhements ne préjuge en rien de leur nature; nous la conservons ici en raison des ignorances qui planent sur leur origine véritable, et aussi parce qu'elle trouve justement dans les données de la cytologie une certaine justification. Ce sont ces pleurésies que Ravaut appelle « en apparence aseptiques ».

4° Enfin nous terminerons par quelques mots sur des épanchements un peu particuliers, qui ne sont pas d'observation courante, et dont la cytologie est aussi moins avancée : ce sont les *Pleurésies cancéreuses*, l'*éosinophilie pleurale*, l'*hémothorax*.

A. Pleurésies tuberculeuses. — Il faut distinguer d'emblée la pleuro-tuberculose primitive si bien individualisée au point de vue clinique depuis Landouzy, de la pleurésie survenant secondairement chez des tuberculeux. Tandis que la première, l'ancienne pleurésie *a frigore*, si souvent considérée autrefois comme rhumatismale ou

Digitized by Google

grippale, se présente chez un sujet bien portant, n'offrant aucune trace évidente de tuberculose, et évolue à la façon d'une maladie aiguë, avec au moins au début un certain fracas, pour se terminer le plus souvent au bout de quelques semaines par la guérison, laissant même alors le médecin souvent inquiet sur la véritable nature du mal, — la seconde au contraire, beaucoup moins intéressante pour le clinicien, n'est qu'un épiphénomène évoluant plus ou moins insidieusement chez un tuberculeux, ne guérissant que rarement, pouvant se compliquer de pneumothorax, et persistant souvent jusqu'à la mort du patient. Si distinctes au point de vue clinique, elles ne le sont pas moins au point de vue cytologique.

1° *Pleuro-tuberculose primitive.* — C'est celle de la *lymphocytose* par excellence. Elle est caractérisée par la *présence presque exclusive de petits lymphocytes très confluents, toujours mêlés à un nombre plus ou moins considérable de globules rouges.* Quelquefois, dit Ravaut (22), « si l'on examine de plus près, on aperçoit disséminée de loin en loin entre les lymphocytes et les globules rouges qui semblent être les seuls éléments de la préparation, une cellule uninucléée, isolée, toujours altérée, se colorant mal, parfois réduite à une masse amorphe : l'on ne sait dire s'il s'agit d'un gros mononucléaire ou d'une cellule endothéliale isolée. Quoi qu'il en soit ces éléments s'altèrent vite, disparaissent : aussi ne faut-il pas leur attribuer de signification. » Widal et Ravaut ont observé également dans les épanchements au début quelques rares polynucléaires (toujours moins de 10 p. 100), disparaissant d'ailleurs très rapidement et qu'ils attribuent peut-être à une légère infection secondaire se faisant en même temps que l'infection tuberculeuse, mais disparaissant presque aussitôt. Enfin ils n'ont jamais trouvé de placards endothéliaux, à quelque stade de son évolution qu'en ait été la pleurésie; « il se pourrait cependant, disent-ils, que dans des cas très rapprochés du début, et à cette période uniquement, l'on constatât quelques placards endothéliaux ».

Cette formule peut-être un peu trop exclusivement lymphocytaire de Widal et Ravaut a subi quelques modifications, surtout de la part de A. Wolff (25) et de Barjon et Cade (27). Ces auteurs en effet, en étudiant les pleurésies dès leur début, ont vu que les polynucléaires étaient constants dans les dix premiers jours, et en proportion d'autant plus grande que l'on était plus près du début; dans la suite ils disparaissent rapidement. Barjon et Cade citent un cas où une ponction faite trois jours après le début donnait 68 p. 100 de polynucléaires contre 30 p. 100 de lymphocytes, alors que six jours après cette première ponction la proportion était de 1 p. 100 de

Digitized by Google

polynucléaires seulement contre 80 p. 100 de lymphocytes! La quantité des polynucléaires ne semble d'ailleurs pas seulement en rapport avec l'âge de l'épanchement, mais encore avec l'acuité plus ou moins grande du début, avec l'intensité de la réaction inflammatoire et fébrile : la diapédèse polynucléaire traduit ainsi la tentative de défense de l'organisme.

De même Barjon et Cade (27) ont montré qu'au début des pleurésies, comme l'avaient d'ailleurs soupçonné Widal et Ravaut, les cellules endothéliales existent très souvent; et même dans un cas leur nombre atteignait 60 p. 100. Dans la suite elles diminuent et finissent par disparaître. Cette variation est très compréhensible; car si l'on attribue l'absence de cellules endothéliales, dans la pleuro-tuberculose primitive, à la formation d'une néomembrane (déjà mise en évidence il y a longtemps par les belles recherches anatomiques de Péron) qui bloque la plèvre et empêche sa desquamation, il n'en est pas moins vrai que « cette néomembrane ne se forme pas instantanément, et la période inflammatoire, aussi courte qu'on voudra, qui précède sa constitution, peut et doit s'accompagner d'une certaine desquamation ». D'où la présence de cellules endothéliales au début de ces pleurésies, disparaissant d'ailleurs rapidement par action destructive du liquide dans lequel elles baignent.

Il est très intéressant de suivre avec Barjon et Cade, pour ainsi dire pas à pas, au jour le jour, les variations de la formule cytologique, au début de ces pleurésies tuberculeuses primitives, variations qu'il faut bien connaître sous peine de commettre des erreurs radicales d'interprétation.

Par conséquent, nous dirons pour conclure, que la pleuro-tuberculose primitive est caractérisée au point de vue cytologique par une formule nettement lymphocytaire, avec cette réserve toutefois *qu'au début* elle peut présenter la formule d'une pleurésie inflammatoire ou même d'une pleurésie mécanique. Conséquence pratique : « il faudra s'informer soigneusement de la date du début de la pleurésie. Si cette date est déjà ancienne (la troisième semaine nous paraît être la date de choix), on peut avoir foi en la formule. Mais si on se trouve dans les dix premiers jours et surtout dans les cinq premiers jours, il faudra réserver sa réponse, faire si possible un second examen; dans tous les cas ne rien affirmer. »

2° *Pleuro-tuberculoses secondaires.* — Les pleurésies séro-fibrineuses développées chez des tuberculeux atteints de lésions pulmonaires évidentes, de même que les hydropneumothorax tuberculeux sont d'un intérêt bien inférieur : leur diagnostic s'impose le plus

Digitized by Google

souvent; et devant leur évolution insidieuse, torpide, sans tendance à la guérison, le clinicien se trouve en général désarmé. D'ailleurs leur cytologie est loin d'être aussi nette, aussi instructive que celle des précédentes. « Déjà à première vue, dit Ravaut (22), si l'on examine entre lame et lamelle une goutte du culot obtenu par la centrifugation du liquide de ces pleurésies, l'on est frappé non seulement du petit nombre des éléments qu'elles renferment, mais de ce fait que la plupart d'entre eux paraissent très altérés : ils sont irréguliers, à contours déchiquetés, remplis de vacuoles et de granulations réfringentes qui deviennent noires en présence de l'acide osmique. Si l'on a recours aux colorations, on y distingue assez difficilement plusieurs espèces d'éléments cellulaires : des globules rouges en très petit nombre, de grosses masses amorphes peu nombreuses, se colorant uniformément par les réactifs nucléaires, et qui représentent des lymphocytes altérés, et surtout des polynucléaires vieillis, déformés, dont le noyau est très estompé : beaucoup de ces derniers ne se reconnaissent que par la présence de granulations neutrophiles décelables par le triacide d'Erlich. En outre, dans quelques cas, on peut voir de rares éléments uninucléés, flétris, sans noyau bien apparent; jamais nous n'avons rencontré de cellules endothéliales soudées ou en placards. »

Pour Widal et Ravaut cet aspect cytologique et en particulier l'abondance des polynucléaires seraient la conséquence de l'infection microbienne de la plèvre, par la rupture d'un tubercule caséeux superficiel, ou l'ouverture d'une lésion pulmonaire déterminant un pneumothorax surajouté.

Toutefois la pleuro-tuberculose secondaire pourrait aussi s'accompagner de lymphocytose, c'est ainsi que J. Courmont et F. Arloing (26), dans 2 cas de pleurésies survenus secondairement chez des tuberculeux dont ils ont pu faire l'autopsie, ont trouvé une lymphocytose très nette, pure dans un cas, avec « de très rares polynucléaires » dans le second. Mais beaucoup plus instructive est l'observation que l'on trouve dans la thèse de Ravaut d'une pleurésie survenue chez un malade présentant du ramollissement d'un sommet, qui eut la marche clinique d'une pleuro-tuberculose primitive, évolua vers la guérison et finit par disparaître assez rapidement : l'examen cytologique révéla « un grand nombre de polynucléaires, quelques lymphocytes et un certain nombre de gros éléments uninucléés isolés. Un nouvel examen pratiqué onze jours après montra que le liquide était presque uniquement lymphocytique, tout à fait comparable à celui des pleurotuberculoses primitives. »

Aussi Ravaut conclue-t-il : L'examen cytologique nous montre

Digitized by Google

que dans les pleuro-tuberculoses secondaires, reconnues telles par les inoculations, la pleurésie peut évoluer de deux façons différentes : vers la guérison, et dans ce cas, elle devient au bout de quelques jours identique à la pleuro-tuberculose primitive (ce fait doit être exceptionnel); vers la chronicité, et c'est malheureusement la voie qu'elle prend le plus souvent (quand elle n'évolue pas d'emblée vers l'empyème), et alors les éléments cellulaires, polynucléaires pour la plupart, s'altèrent très vite, puis diminuent de plus en plus de nombre.

B. Pleurésies inflammatoires. — Elles sont, d'une façon générale, caractérisées par l'*abondance des polynucléaires* : tandis que les pleurésies tuberculeuses sont les pleurésies à lymphocytose, les pleurésies inflammatoires sont les pleurésies à polynucléose.

1° *Pleurésies pneumococciques.* — Bien qu'assez rares chez l'adulte (à l'état séro-fibrineux bien entendu), ce sont certainement les plus fréquentes de ce groupe. Chez l'enfant, elles sont même assez fréquentes, mais il faut les rechercher d'une façon systématique après toute pneumonie, car souvent elles se résorbent avec une très grande rapidité : nous avons pu ainsi en étudier un assez grand nombre de cas l'hiver dernier à la clinique infantile du professeur Weill.

Les éléments cellulaires sont en général très nombreux dans ces liquides pleuraux. A toutes les périodes de la pleurésie, ce sont les polynucléaires neutrophiles qui dominent; mais tout à fait au début, ils sont accompagnés d'un nombre parfois assez considérable de cellules endothéliales isolées ou soudées en petits placards. Mais celles-ci s'altèrent assez rapidement, surtout si l'épanchement augmente et s'il est très septique : les unes disparaissent rapidement, les autres transformées en macrophages se bourrent de polynucléaires. Ceux-ci d'ailleurs sont aussi très souvent altérés : leur noyau se fragmente, se met en boule, leur protoplasma se rétracte; la coloration au triacide est alors indispensable pour permettre de leur reconnaître les granulations neutrophiles caractéristiques.

Dans la suite, les choses se passent d'une façon un peu différente suivant l'évolution de la pleurésie : si elle se résorbe d'une façon assez rapide (ce qui est très fréquent chez l'enfant), les polynucléaires diminuent de nombre, et, immédiatement avant la résorption complète de l'épanchement, on peut voir arriver quelques lymphocytes. Si au contraire le développement des microbes continue, si la pleurésie s'accroît, les polynucléaires deviennent de plus en plus nombreux, subissent souvent des altérations profondes; en en même temps le liquide devient louche et on assiste petit à petit à la transformation purulente de l'épanchement.

Digitized by Google

2° *Pleurésies streptococciques.* — Les épanchements séro-fibrineux à streptocoques sont très rares; Ravaut, dans sa thèse, n'en rapporte que 3 cas dont un seul resta séro-fibrineux et guérit assez rapidement; les autres passèrent rapidement à la purulence. Ces épanchements sont remarquables par la *très grande abondance des polynucléaires*, qui constituent les éléments presque uniques des préparations.

3° *Pleurésies typhoïdiques.* — Elles sont relativement fréquentes, soit qu'elles accompagnent insidieusement les congestions pulmonaires de la fièvre typhoïde, soit qu'elles éclatent plus brusquement au moment de la convalescence. Ravaut (22) a pu en étudier onze cas. L'épanchement est en général peu abondant, assez souvent à allure hémorragique, en tout cas sans grande tendance à la purulence.

Aussi les polynucléaires, bien qu'étant encore ici les éléments caractéristiques, sont bien moins nombreux que dans les deux groupes précédents : on en trouve de 50 à 80 p. 100, surtout dans la forme hémorragique, et même moins dans les formes purement séreuses; à côté d'eux, des lymphocytes et des cellules endothéliales soudées, ou plus souvent isolées.

4° *Pleurésies rhumatismales*; *pleurésie* a frigore. — C'est surtout à leurs dépens que s'est formée la pleuro-tuberculose primitive, depuis que Landouzy a montré pour la première fois que les pleurésies dites rhumatismales ou *a frigore* étaient presque toujours d'origine tuberculeuse. Néanmoins la pleurésie rhumatismale, quoique rare, existe réellement; et elle a été dépossédée d'une façon par trop absolue par quelques auteurs.

Au point de vue cytologique, Castaigne et Rathery (23) ont étudié six épanchements survenus au cours du rhumatisme articulaire aigu : dans l'un, ils ont pu déceler le bacille d'Achalme et en obtenir des cultures. Dopter (24) en a également signalé un cas. La formule cytologique n'en est pas des plus nettes : tantôt on ne trouve que des polynucléaires, à peine quelques lymphocytes, quelques gros mononucléaires et quelques placards endothéliaux; tantôt les cellules endothéliales sont extrêmement nombreuses, certaines d'entre elles bourrées de leucocytes polynucléaires et d'hématies.

Barjon et Cade (27) ont rapporté récemment l'observation très intéressante d'un homme qui pourrait bien avoir eu « la simple pleurésie a frigore dont l'existence est tellement discutée, mais que rien cependant n'infirme ». Cet homme, sans antécédents, exposé très souvent à un violent courant d'air à la sortie de chambres surchauffées, contracta une pleurésie droite qui évolua d'une façon aiguë, et se résorba rapidement d'une façon tout à fait spontanée,

Digitized by Google

sans amener aucune altération de sa santé générale. L'inoculation du liquide au cobaye a été négative; le séro-diagnostic tuberculeux également négatif; et la formule cytologique du liquide ponctionné au vingt et unième jour, c'est-à-dire à un moment où les variations de la formule sont ordinairement terminées, a donné :

Polynucléaires	20
Lymphocytes	21
Grands mononucléaires	5
Éosinophiles	12
Cellules endothéliales	42

Cette formule, qui n'est ni celle des pleurésies tuberculeuses à lymphocytes, ni celle des pleurésies inflammatoires à polynucléaires, traduit peut-être la pleurésie *a frigore*.

Quoi qu'il en soit, on voit que ces pleurésies dites inflammatoires sont assez nettement caractérisées par une polynucléose. Cette polynucléose est d'autant plus abondante que le liquide est plus riche en microbes, que l'épanchement est plus infectieux : au maximum dans les cas de pleurésies à streptocoques et de pleurésies à pneumocoques à tendance à la purulence, elle est au contraire moins nette dans les pleurésies à pneumocoques qui restent séreuses et se résorbent rapidement, et surtout dans les pleurésies typhoïdiques et rhumatismales qui semblent établir la transition entre les pleurésies purement inflammatoires et celles du groupe suivant.

C. Pleurésies mécaniques. — Nous rappelons que nous employons cette expression de *pleurésies mécaniques*, pour désigner, sans rien vouloir préjuger de leur nature exacte, un certain nombre d'épanchements, à pathogénie encore obscure, ressortissant presque toujours vraisemblablement, au moins en partie, à un élément inflammatoire, mais n'ayant pas en tout cas l'allure infectieuse, « septique » de ceux du groupe précédent : ce sont les « pleurésies en apparence aseptiques » de Ravaut. D'ailleurs, qu'on les considère comme étant d'origine congestive, inflammatoire, toxique, ou d'origine mécanique, analogue à un œdème de la plèvre, tous ces épanchements présentent au point de vue cytologique des éléments qui permettent de les identifier : *les placards de cellules endothéliales*, traduisant la desquamation de l'épithélium pleural congestionné et dépoli, quels que soient les leucocytes qui encadrent ces lambeaux d'endothélium.

Le type de ces épanchements dits mécaniques est l'hydrothorax des cardiaques et des brightiques.

1° *Hydrothorax*. — « Lorsque l'épanchement est jeune et répond

Digitized by Google

au type le plus pur de ce que l'on décrit sous le nom d'hydrothorax, — dit Ravaut (22), — les placards de cellules endothéliales sont tellement abondants qu'ils couvrent presque tout le champ du microscope; au fur et à mesure que l'épanchement vieillit, ils diminuent de nombre et sont encadrés par de nombreux lymphocytes qui affluent dans l'épanchement. Pendant toute la durée de la pleurésie, on retrouve, bien que moins nombreuses, ces cellules soudées. En même temps qu'elles diminuent de nombre, ces cellules deviennent hydropiques, se flétrissent, se séparent, et de temps en temps, à côté de cellules normales, on trouve des éléments volumineux et amorphes se colorant uniformément : ce sont des cadavres de cellules endothéliales. Ce n'est qu'au bout d'un très long temps que l'on constate dans ces pleurésies l'altération des cellules endothéliales. » Pour Widal et Ravaut la présence de ces placards endothéliaux, même peu nombreux et même réduits à 2 ou 3 éléments persistant dans un épanchement à évolution lente et insidieuse, serait absolument caractéristique d'un épanchement mécanique : « la présence de ces placards, disent-ils, suffit en clinique à faire penser qu'un épanchement même très riche en lymphocytes ou en polynucléaires, survenu chez un cardiaque ou un brightique, n'est pas d'origine tuberculeuse ». Nous avons vu toutefois les précédentes réserves qu'il faut faire, à la suite de Barjon et Cade (27) au sujet des pleuro-tuberculoses au début, dans la période de variations de la formule leucocytaire; nous n'y reviendrons pas.

2° *Pleurésies par congestion et infarctus.* — Mais ces hydrothorax, surtout chez les cardiaques, peuvent subir des modifications importantes, par suite de la formation du côté des poumons, de foyers de congestion ou d'infarctus; ou même, ces congestions, ces infarctus, peuvent, sans qu'il existe auparavant le moindre épanchement, provoquer de toutes pièces une pleurésie, dont la formule a été établie par Barjon et Cade (19). Aux cellules endothéliales et aux lymphocytes se surajoute un nouvel élément : le polynucléaire. « Lorsque la congestion est peu intense, les polynucléaires sont peu nombreux; mais au fur et à mesure qu'elle augmente, la quantité de ces derniers devient plus considérable, et dans les pleurésies avec infarctus pulmonaire, qui sont les plus riches en ces éléments, l'on peut en trouver jusqu'à 95 p. 100; en même temps, dans ces liquides les cellules endothéliales s'altèrent et s'isolent. Malgré cette énorme poussée de polynucléaires (qui peut se faire du jour au lendemain), ces épanchements ne prennent pas l'aspect purulent; ils restent séro-fibrineux, et guérissent parfois très rapidement ». Les embolies

Digitized by Google

pulmonaires provoqueraient du côté de la plèvre des réactions analogues.

La présence de polynucléaires en si grand nombre, nous indique ici la participation d'un élément inflammatoire important, — bien que ni les examens, ni les cultures, n'aient permis de déceler d'éléments microbiens dans les épanchements. Ils établissent la transition entre les hydrothorax et les pleurésies véritablement inflammatoires, « septiques »; et leur formule nous montre bien qu'ils doivent prendre place tout à côté des pleurésies typhoïdiques ou rhumatismales, que nous avons classées à la fin du groupe des « inflammatoires ».

Ces considérations nous font classer à leur suite toute une catégorie de pleurésies encore mal connues, faute de cas, au point de vue cytologique : ce sont les pleurésies par *lésions de voisinage*. Ravaut (22), dans sa thèse, rapporte une observation de pleurésie consécutive à un abcès du foie, dont le liquide, séro-fibrineux, contenait des placards endothéliaux, des lymphocytes et un assez grand nombre de polynucléaires. Ces épanchements sont encore à étudier, mais il est vraisemblable qu'ils auront une formule à polynucléose, traduisant la réaction de la séreuse pleurale, soit à une simple irritation de voisinage, soit à une inflammation propagée, soit même à une généralisation néoplasique.

Quoi qu'il en soit, si toutes ces pleurésies, inflammatoires ou mécaniques, présentent dans leur formule des variations assez étendues, il n'en est pas moins vrai que toutes, par un caractère commun, l'absence de lymphocytose, se distinguent très nettement des pleurésies tuberculeuses, tout au moins des pleuro-tuberculoses primitives, dont il est souvent si difficile de les différencier cliniquement : c'est là en somme le point essentiel.

D. Épanchements particuliers. — Nous comprendrons sous ce titre : les pleurésies cancéreuses, l'éosinophilie pleurale, l'hémothorax.

1° *Pleurésies cancéreuses.* — Nous venons de voir que certaines pleurésies cancéreuses, consécutives par exemple à un néoplasme du voisinage, ou à un néoplasme du poumon, peuvent ne présenter aucune formule spéciale et rentrer dans le groupe précédent. Mais souvent aussi la pleurésie cancéreuse présente un élément caractéristique : *la cellule cancéreuse.* Dans un cas de Ravaut (22), dans deux cas de Barjon et Cade (20) dans un cas de Labbé (30), ces cellules existaient très nettement, permettant le diagnostic. Nous ne reviendrons pas sur leur description; mais disons toutefois que, par leur volume, leur protoplasma granuleux ou vacuolé, leur gros noyau

Digitized by Google

filamenteux muni d'un ou plusieurs nucléoles, elles sont suffisamment reconnaissables, soit dans les préparations sèches, soit surtout dans les préparations humides, pour ne laisser aucun doute sur leur nature. Mais, redisons-le, la présence de ces cellules n'est pas constante, et dans un cas rapporté encore tout récemment par Milian (31) il y avait seulement : 55 p. 100 de polynucléaires, 45 p. 100 de lymphocytes, et quelques cellules endothéliales, sans cellules cancéreuses.

2° *Éosinophilie pleurale.* — Il s'agit là de cas assez curieux d'épanchements pleuraux dans lesquels on a observé de 6 à 54 p. 100 d'éosinophiles (sans éosinophilie sanguine parallèle) et dont la nature véritable reste indéterminée. Ravaut (22) en cite 4 cas : un au cours de la période secondaire de la syphilis, un au cours de la fièvre typhoïde, un au cours d'une tuberculose pulmonaire, et un chez un malade pour lequel on n'a pas pu faire le diagnostic clinique. Barjon et Cade (27) en ont également observé 3 cas : « ces observations, disent-ils, étant différentes au point de vue de leur nature et de leur évolution, nous ne pouvons encore tirer aucune conclusion de ce phénomène ».

3° *Hémothorax.* — Tuffier et Milian (17) ont rapporté l'observation complète d'un cas d'hémothorax dans lequel on trouvait à côté d'un petit nombre de cellules endothéliales, une proportion à peu près égale de polynucléaires et de lymphocytes. Mais les polynucléaires disparurent rapidement, si bien qu'au vingt-troisième jour la formule était nettement lymphocytaire. Cette observation, très instructive au point de vue de la physiologie de l'hémothorax, n'offre pas un bien grand intérêt au point de vue cyto-diagnostique.

Tel est en gros le bilan de nos connaissances sur la cytologie des épanchements de la plèvre. Si nous avons insisté peut-être un peu longuement à propos de cette séreuse, c'est, — nous le répétons, — parce que c'est celle dont la cytologie est le plus avancée, et qui fournit au clinicien les données les plus précises, et, on peut le dire, les plus définitives. Pour la plèvre, nous venons de le voir, se trouve confirmée la grande loi de cytologie :

Lymphocytes : pleurésies tuberculeuses;
Polynucléaires : pleurésies inflammatoires;
Endothéliales : pleurésies mécaniques;

en ajoutant la notion de la *variation de la formule cytologique des pleurésies au début*, si importante pour éviter toutes causes d'erreurs dans le diagnostic des pleurésies tuberculeuses.

(*A suivre*).

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE

La léprose, par le Dr **Dom Sauton**. Paris, C. Naud, 1901.

L'auteur s'est depuis longtemps consacré à l'étude de la lèpre, et son livre contient les renseignements, observations et notes laborieusement recueillis pendant dix années de voyage autour du monde. Le nom de *léprose* est expliqué par lui d'une manière légitime. L'usage ayant à tort englobé, sous le nom de lèpre, de nombreuses dermatoses, il lui a semblé nécessaire de substituer à ce terme parfois ambigu une expression représentant une entité morbide parfaitement définie.

L'étude des épidémies du moyen âge, qui ouvre le livre, précède un exposé très complet de la distribution géographique actuelle de la maladie. Une statistique, réunie au cours des voyages de l'auteur, donne un aperçu aussi exact que possible, et en tout cas infiniment plus précis que tous ceux publiés jusqu'à ce jour, du nombre des lépreux et des conditions qui leur sont faites dans les divers pays.

Puis vient une grande discussion étiologique, envisageant les deux grands problèmes de l'hérédité et de la contagion. Puis la bactériologie, l'anatomie pathologique, la clinique et la pathogénie sont l'objet de longs développements, d'où ressort d'une manière très nette l'importance du terrain et des variations de sa réceptivité.

Un point intéressant de doctrine est soulevé par l'auteur, qui se refuse à admettre la classification nosologique courante, décrivant les différentes espèces ou formes de la lèpre. Pour lui la lèpre est une, bien que variée dans ses manifestations, et celles-ci peuvent être divisées, non en quatre formes distinctes, mais en quatre périodes : incubation, infection ou accidents primaires, accidents secondaires, accidents tertiaires. On remarquera l'analogie que l'auteur établit entre la lèpre et la syphilis. Son opinion est appuyée d'arguments qui paraissent solides et que le temps jugera.

Une bonne étude thérapeutique, avec description d'un sanatorium modèle, termine ce volume de plus de 500 pages, illustré de photographies, figures en noir et en couleur, et édité avec soin et même avec un certain luxe.

Le propriétaire-gérant : Félix Alcan.

Coulommiers. — Imp. Paul BRODARD.

Digitized by Google

SUR

QUELQUES ALTÉRATIONS ARTÉRIELLES HÉMORRAGIPARES DANS LES CIRRHOSES

Par le Prof. Ch. BOUCHARD

(Festschrift à l'occasion du jubilé du Professeur von Leyden, Berlin, 22 juin 1902.)

On observe fréquemment les hémorragies dans les maladies du foie. On admet généralement que certaines hémorragies d'origine hépatique sont dues aux altérations sanguines ou vasculaires que produit l'auto-intoxication quand l'altération de la cellule hépatique s'oppose à la destruction physiologique de poisons, qui, venus de sources diverses, disparaissent habituellement dans le foie. On admet, d'autre part, que des augmentations de la tension vasculaire dans les domaines d'origine de la veine porte peuvent survenir par le fait de maladies du foie et engendrer des hémorragies. Les premières ont pour type celles de l'atrophie jaune aiguë, les secondes seraient du même ordre que les hémorragies des cirrhoses.

Cette dichotomie est assurément incomplète, et s'il y a dans les maladies du foie des hémorragies qui se rapportent aux altérations de la cellule hépatique et d'autres qui dépendent d'obstacles à la progression du sang dans les capillaires terminaux de la veine porte, tout ne se réduit pas, dans la pathogénie de ces hémorragies, à la suppression de la fonction antitoxique du foie ou à l'exagération de la tension portale. Si le tissu du foie est normalement destructeur de poisons, il est aussi normalement producteur de poisons; et des maladies, en détournant ces produits toxiques de leurs voies naturelles ou en augmentant leur production, peuvent amener dans le sang un excès des sécrétions internes du foie, normales ou pathologiques, qui peuvent d'autant mieux devenir hémorragipares que l'extrait du foie sain est dilatateur des vaisseaux et que, dans le foie, s'élaborent des matières qui peuvent rendre impossible la coagulation. L'action hémorragipare des sécrétions hépatiques s'ajoute

Digitized by Google

dans certains cas à la perte du pouvoir antitoxique. Elle s'ajoute aussi à l'augmentation de la tension portale et peut être invoquée seule, à l'exclusion de cette dernière, dans un bon nombre d'hémorragies liées aux cirrhoses.

Il y a bien des hémorragies diverses dans les cirrhoses. Il y a les hémorroïdes, celles de la partie inférieure du rectum et aussi, a-t-on dit, celles de la partie inférieure de l'œsophage. Que le sang s'écoule par des veines dilatées à l'anus ou au cardia, aux confins du domaine de la veine porte, cela s'expliquait suffisamment par cette hypertension portale que provoquait le défaut de perméabilité des capillaires du foie. Mais il y a les épistaxis, les saignements des gencives, le purpura, que l'excès de pression en arrière du foie ne saurait expliquer. Il y a aussi les hémorragies gastriques, bien que souvent on ait dit hémorragie gastrique, quand il eût été mieux de dire hématémèse. De même il y a les hémorragies intestinales, et souvent aussi il eût mieux valu dire melæna. En effet, si le sang peut venir de l'intestin ou de l'estomac, il peut aussi venir de plus haut, et fréquemment dans la cirrhose il vient en effet de plus haut; il a sa source dans l'œsophage, dans le pharynx, dans les fosses nasales. Le sang chemine vers l'estomac sans que le malade en soit averti; et quand il est expulsé par le vomissement ou quand il apparaît dans les selles, on ne serait pas tenté, si l'on n'était pas prévenu, d'aller chercher si haut le point par où il s'est extravasé.

Un cirrhotique, généralement avec gros foie, a un vomissement de sang. Si l'on examine son pharynx, souvent on y découvrira la source de l'hémorragie. Le sang s'écoule en un filet continu par un point très limité du voile, de la luette, d'un pilier, de la paroi postérieure. Si le sang s'arrête spontanément ou par l'action d'agents hémostatiques non caustiques, on trouve, au point par où coulait le sang, une tache violacée un peu saillante d'ectasie vasculaire, un nævus. Ce nævus préexistait; il n'est pas rare qu'on constate l'existence d'autres nævi dans la même région, et si une nouvelle hémorragie se produit c'est un de ces nævi préexistants qui fournira le sang.

Les nævi du pharynx sont fréquents dans les cirrhoses. Il n'est pas rare qu'ils deviennent source d'hémorragie.

D'autres nævi se rencontrent chez les cirrhotiques, en même temps que les nævi pharyngés ou en dehors de leur coexistence. On observe en particulier les nœvi cutanés, petits nodules un peu saillants, d'un rouge légèrement violacé, entourés d'une auréole vasculaire variqueuse, qui siègent sur le front, sur les joues, sur le dos des mains, sur le dos des doigts, sur le thorax, sur l'abdomen.

Digitized by Google

En même temps qu'eux, ou à l'état d'isolement, on rencontre souvent des dilatations vasculaires non entourées de cette auréole, formant une tache d'un rouge de rubis. Elles sont parfois étroites, se présentant comme un point rouge, non saillant; d'autres sont plus larges, légèrement saillantes, mais à surface aplatie. Ces points ou taches rubis siègent sur le cou, sur le thorax et sur l'abdomen. Elles se rencontrent plus fréquemment que les nævi proprement dits, elles ne sont pas liées aux cirrhoses aussi intimement que les nævi, mais elles se montrent avec une remarquable fréquence chez les personnes qui présentent une perturbation hépatique habituelle ou un état irritatif du foie. Je ne dis pas que les nævi et encore moins les taches rubis appartiennent exclusivement aux cirrhoses. Je dis que leur fréquence est grande quand le foie est malade, très grande quand il est cirrhotique, à tel point que la présence d'un de ces nævi sur la joue m'a fait bien des fois chercher la cirrhose et que le résultat de la recherche a été le plus souvent positif.

Ces nævi cutanés des cirrhoses peuvent être, comme ceux du pharynx, source d'hémorragie.

Depuis plus de quinze ans, depuis le mois de mars 1886, je fais constater tous ces faits aux élèves, non que les nævi vasculaires cutanés de la cirrhose me fussent inconnus avant cette époque; mais parce que je les ai vus alors chez une femme alcoolique naître dans la période ascendante de cette cirrhose et décroître puis disparaître quand, sous l'influence de doses quotidiennes minimes de calomel, la cirrhose s'est améliorée. Elle arriva au point de ne plus provoquer la moindre trace d'ascite alors qu'elle avait nécessité quatre ponctions dont les premières, très rapprochées les unes des autres, avaient évacué 22 puis 17 litres de sérosité, dont la dernière faite un an après la première n'amena l'issue que de 5 litres. J'avais d'autres raisons encore pour fixer l'attention des élèves sur ces nævi cutanés de la cirrhose, c'est que, chez cette femme, la maladie du foie, après une longue amélioration voisine de la guérison, a repris une nouvelle intensité et que les nævi ont reparu d'abord à la face où ils avaient été limités, se sont multipliés, se sont répandus sur le tronc, sur les mains, en même temps qu'ils apparaissaient sur les lèvres, sur le pharynx et parce qu'enfin une semblable nodosité vasculaire qui s'était produite dans l'œsophage a donné naissance à une hémorragie mortelle. Bien d'autres faits intéressants ont été constatés chez cette malade dont j'ai relaté l'histoire à deux reprises[1]; j'en citerai quelques-uns qui éclairent la question qui nous occupe.

1. *France médicale*, 1889, et Association française pour l'avancement des sciences 1891.

Digitized by Google

L'histoire de cette femme montre manifestement que ces nævi n'étaient pas des varicosités veineuses. Avant la grande hémorragie terminale ils avaient produit d'autres écoulements sanguins. L'un d'eux qui siégeait au front ayant été écorché accidentellement a donné non un écoulement en nappe, mais un jet en arcade avec saccades et issue de sang rutilant. Une autre fois ce fut un des nævi développé sur un doigt où une excoriation provoqua encore une hémorragie qui, elle aussi, était manifestement artérielle, ce qui nécessita l'application de la compression élastique; la compression simple avait triomphé de l'hémorragie du front.

Enfin pour établir que la cirrhose, aidée d'ailleurs par une étroitesse de l'aorte et par une hypertrophie du ventricule gauche, avait produit chez cette malade une modification de tout le système artériel, disons que j'ai constaté le souffle splénique qui appartient, comme je crois l'avoir établi, non aux grosses rates en général, mais à la grosse rate cirrhotique; disons aussi que la main appliquée sur la face antérieure des deux genoux, que le doigt appliqué sur les malléoles, sur les olécranes, sur les os malaires, partout où la peau et le tissu cutané pouvaient être palpés sur une surface résistante, percevaient des battements expansifs, isochrones au pouls. Ajoutons que le pouls capillaire sous-unguéal a été constaté de la façon la plus nette, mais qu'il n'y avait pas de souffle à la base du cœur, au second temps, et que l'autopsie a fait constater l'intégrité des valvules aortiques et démontré expérimentalement l'absence de toute insuffisance aortique.

Tout cela prouve que, chez cette malade, il y avait, en coïncidence avec la cirrhose hépatique, des modifications anatomiques et fonctionnelles du système artériel avec tendance à la dilatation des extrémités artérielles; que cette dilatation se faisait par points isolés constituant des nævi, que ces nævi siégeaient sur la peau, sur la muqueuse buccale, sur le pharynx, sur l'œsophage, étaient hémorragipares au point que l'une de ces hémorragies a causé la mort avec apparence, mais apparence seulement, de gastrorragie. Ces modifications anatomiques et fonctionnelles du système artériel ne sont pas seulement en coïncidence avec la cirrhose; elles sont sous sa dépendance; car, très rares en dehors de la cirrhose, elles sont fréquentes dans cette maladie. Chez cette femme, les nævi avaient disparu avec l'amélioration de l'état du foie et reparu quand le mal s'était reproduit. Il y a aussi dans la cirrhose des gastrorragies vraies qui dépendent des mêmes conditions et qui sont liées à des lésions des petites artères.

Tant que l'autopsie n'a pas été pratiquée, on peut rester dans le

Digitized by Google

doute et se demander si le vomissement de sang, si les selles sanglantes ont rejeté au dehors le produit d'une hémorragie qui avait bien sa source dans l'estomac. Il peut se faire, en effet, que le sang soit fourni, comme chez cette femme, par un nævus de l'œsophage. Mais il y a des hémorragies, au cours de la cirrhose, où l'autopsie a démontré que la source du sang était dans l'estomac. On en trouverait dans la série des faits cliniques produits par M. Dieulafoy dans ses études sur les exulcérations simples de l'estomac. Il relate des faits d'hémorragie produits par l'ouverture d'une petite artère au fond de l'exulcération dans des cas où le foie était manifestement malade, dans un cas particulier où il était gros et où la rate pesait 1 500 grammes. M. Tripier, qui a fait une excellente étude de la lésion artérielle dans ces hémorragies, a observé également la coexistence de l'état scléreux du foie. J'ai vu un cas où la lésion hépatique très manifeste, diagnostiquée depuis longtemps et vérifiée à l'autopsie, fut cause d'une gastrorragie mortelle due également à une exulcération très limitée, qui avait ouvert une artériole. Cette observation a été publiée par MM. Le Noir et Henri Claude [1].

Au sujet des lésions anatomiques, ces auteurs s'expriment ainsi :

« L'autopsie montre l'estomac rempli de sang ainsi que l'intestin. L'œsophage offre quelques varicosités dans son tiers inférieur, et l'on en distingue également autour du cardia. Le sang provient d'exulcérations occupant la face postérieure de l'estomac : l'une d'elles est arrondie, du diamètre d'une pièce de 50 centimes, l'autre est plutôt allongée et a une longueur de 1 centimètre sur 3 ou 4 millimètres de largeur. Ces exulcérations sont caractérisées par une légère dépression de la muqueuse, qui descend en pente douce vers le fond de la perte de substance constitué par un magma noirâtre de sang coagulé. Le foie pèse 2 kg. 270 et la rate 430 grammes.

« L'examen histologique d'une des ulcérations nous montre au niveau de la principale exulcération les lésions suivantes : les glandes sont abrasées à peu près complètement; on ne constate plus au-dessus de la musculaire muqueuse que le fond de quelques culs-de-sac glandulaires dont les éléments nécrosés ne prennent plus les réactifs; toute cette partie est infiltrée de globules sanguins et de coagulations fibrineuses. Dans le tissu conjonctif, on constate l'existence de ramuscules artériels thrombosés et dont les parois sont rompues par place. Ces rameaux émanent vraisemblablement d'un plus gros

1. Exulcérations de la muqueuse gastrique au cours d'une cirrhose hépatique chez une diabétique. Mort par gastrorragie, par MM. Le Noir et Henri Claude, Association française pour l'avancement des Sciences. Congrès de Boulogne, 1899, 2e partie, p. 730.

Digitized by Google

tronc qui traverse la muscularis mucosæ et offre des lésions caractéristiques d'endartérite avec thrombose. Les altérations ne dépassent pas la muscularis mucosæ. La couche cellulaire sous-muqueuse est indemne. A la périphérie de l'artère malade un petit nombre de leucocytes disséminés se voient çà et là, ainsi qu'aux environs du foyer hémorragique. De nombreux corpuscules lymphoïdes sont répandus dans la muqueuse et la sous-muqueuse, quelques-uns traversent la muscularis mucosæ.

« En dehors du foyer hémorragique, les éléments glandulaires sont remarquablement conservés, grâce à la présence du sang qui a empêché la production de l'autodigestion par le suc gastrique; les autres artérioles de la muqueuse, visibles sur les coupes, sont un peu épaissies uniformément, sans qu'on trouve de véritables localisations d'endartérite ni de dégénérescence hyaline ou amyloïde. Nous n'avons pu colorer aucune espèce microbienne sur les coupes de la paroi au niveau des lésions.

« L'étude histologique du foie montre qu'il existe une cirrhose très développée des espaces périlobulaires avec proliférations néocanaliculaires. Les cellules hépatiques sont en général assez bien conservées, les altérations se voient plutôt au pourtour des zones périsushépatiques.

« Dans les reins on constate des lésions très marquées des épithéliums des tubes contournés. »

Ces hémorragies gastriques ne se différencient pas cliniquement des hémorragies qui ont pour origine un nævus de l'œsophage, mais elles ne sauraient être confondues avec les hémorragies de l'ulcère rond incomparablement plus douloureux. Un élément qui aide beaucoup au diagnostic, c'est l'existence de la lésion hépatique qui a son histoire et qu'on reconnaît à ses signes physiques.

Je ne saurais dire dans quelles cirrhoses elles s'observent de préférence. Je les ai vues, ma première observation en est un exemple, dans la cirrhose alcoolique, dans ce que j'ai nommé le gros foie des dyspeptiques et que Hanot et Boix ont décrit comme cirrhose dyspeptique, dans les scléroses hépatiques qui compliquent le catarrhe lié à la boue biliaire, dans la cirrhose glissonnienne enfin, dans cette cirrhose qui succède aux péritonites guéries et qui de la capsule gagne la profondeur du foie.

Il y a dans les cirrhoses d'autres hémorragies encore qui sont artérielles, une au moins; l'épistaxis. Je ne nie pas qu'il puisse y avoir dans la cirrhose des épistaxis cachectiques ou dyscrasiques. Celles que j'ai observées répondent à un type bien connu des rhinologistes

Digitized by Google

qui ne paraissent pas avoir eu la notion de leur relation avec un état maladif du foie.

L'épistaxis de la cirrhose se fait par une seule narine, plus souvent par la narine droite, elle arrive par accès, le sang qui s'écoule par gouttes au début peut s'arrêter assez rapidement, mais il arrive souvent à former un jet abondant et coule parfois jusqu'à la syncope. On l'arrête en général en faisant pénétrer par la narine une solution de cocaïne. On peut même l'arrêter par la compression, car sa source est très limitée, siégeant d'ordinaire sur la cloison et en un point peu éloigné de l'orifice antérieur. C'est une exulcération comme celle de l'estomac au fond de laquelle une artériole est ouverte. On peut amener la cicatrisation par un traitement local, mais les récidives se produisent fréquemment car la cicatrisation de la muqueuse ne guérit pas la lésion artérielle hémorragipare.

J'ai voulu dans ces quelques pages signaler certains faits que je crois peu connus et montrer leur enchaînement avec d'autres faits connus mais interprétés différemment.

La pléthore abdominale n'est pas l'unique cause des hémorragies du tube digestif dans la cirrhose.

Les hémorragies qui se font loin du domaine de la veine porte et qui sont fréquentes dans la cirrhose ne peuvent pas recevoir cette interprétation.

Ces hémorragies extra-abdominales chez les cirrhotiques sont en rapport avec des lésions artérielles préexistantes qui aboutissent sur la peau, sur les muqueuses de la bouche, du pharynx, de l'œsophage, à la production de nævi.

Les gastrorragies des cirrhoses ont également pour origine une lésion artérielle préexistante.

L'épistaxis par lésion artérielle a des relations intimes avec les cirrhoses.

Digitized by Google

HÉMATOLOGIE DU CANCER DE L'ESTOMAC

PAR MM.

MOUISSET et **TOLOT**

Médecin des hôpitaux de Lyon. Interne des hôpitaux de Lyon.

Nos recherches hématologiques ont été faites au moyen de l'hématimètre Hayem et de l'hémochromomètre Malassez.

Pour la numération des globules rouges, nous nous sommes servis d'un sérum ainsi composé :

NaCl	0 gr. 50
SO^4Na^2	1
Eau dist	100

Nous avons toujours compté 5 carrés de l'hématimètre Hayem.

Pour la numération des globules blancs, nous nous sommes également servis de l'hématimètre Hayem en prenant 4 millimètres cubes de sang, et en multipliant le chiffre obtenu par 15 500 $\left(\frac{31000}{2}\right)$; nous avons pris la moyenne d'au moins 40 carrés; pour les numérations faites à partir du 1er mars nous avons pris en général celle de 80 carrés.

Le sérum dont nous nous sommes servis, préparé par la pharmacie de l'Hôtel-Dieu de Lyon, était ainsi composé :

Acide acétique cristallisable	6
NaCl	0,50
Eau	100
Violet de méthyle	traces

Ce sérum dont la proportion d'acide acétique paraîtra un peu forte à quelques-uns, n'altérait cependant pas les globules blancs, et permettait même d'apercevoir encore les hématies, décolorées et translucides.

La formule leucocytaire a été recherchée au moyen de préparations de sang sec, fixées à l'alcool-éther et colorées à l'hématoxyline-éosine.

Digitized by Google

Nous avons adopté la classification d'Hayem, en distinguant de plus des lymphocytes (leucocytes réduits presque au noyau et vivement colorés par l'hématoxyline) et des intermédiaires (grands mononucléaires à noyau pâle en bissac).

Dans le tableau final, nous n'avons distingué que des mononucléaires clairs et des mononucléaires opaques, car nous reconnaissons qu'il y a toutes les transitions entre les lymphocytes et les grands mononucléaires à noyau opaque, entre les intermédiaires à noyau en bissac et les grands mononucléaires à noyau pâle arrondi.

La proportion d'hémoglobine a été recherchée au moyen de l'hémochromomètre Malassez, en faisant une dilution de sang dans l'eau distillée à 1 ou 2 p. 100 suivant les cas. D'après les recherches que nous avons faites sur plusieurs personnes que nous croyons pouvoir considérer comme saines : un convalescent d'une légère congestion pulmonaire, homme d'apparence assez robuste, l'interne et les 2 externes du service, le chiffre qui nous a paru correspondre à la normale pour l'appareil que nous avions entre les mains est celui de 9 p. 100. C'est celui que nous avons pris pour base de nos calculs dans l'évaluation de valeur globulaire.

Les taux d'hémoglobine que nous donnons à côté de chaque valeur globulaire ont été ramenés au chiffre donné comme normal par les auteurs, c'est-à dire à 14 p. 100.

Enfin, tous nos examens (à part quelques rares exceptions indiquées à leur lieu et place) ont été pratiqués à neuf heures du matin et à une heure et demie, les malades prenant leurs repas à dix heures et à trois heures, c'est-à-dire, en dehors de la période digestive.

***

Nous avons voulu dans cette étude rechercher la valeur de l'anémie (diminution du nombre de globules rouges et diminution de la valeur globulaire) celle de la leucocytose, et celle de la formule leucocytaire pour le diagnostic différentiel du cancer de l'estomac.

***

La valeur de l'hypoglobulie a été signalée par tous les auteurs qui se sont occupés de cette question. Nous avons en effet constaté dans le plus grand nombre de nos observations une diminution assez marquée du nombre des hématies.

Nous ferons cependant remarquer que dans 4 de nos observations

Digitized by Google

nous avons trouvé, à un moment donné tout au moins, des chiffres normaux ou voisins de la normale.

C'est le cas des 3e, 4e, 5e, 6e et 8e examens de l'observation I; c'est le cas des premiers examens de l'observation II, du 1er examen de l'observation V, du seul examen pratiqué de l'observation VI, et du 1er examen de l'observation VIII.

Comment pouvons-nous expliquer cette conservation du nombre des globules?

Dans l'observation I, le début remontait à cinq mois; l'état général était bon; le malade n'était nullement cachectique. Dans l'observation II l'affection a débuté il y a cinq ans avec des symptômes d'hyperchlorhydrie; il s'agit d'une forme lente, peu cachectisante. L'observation V concerne une gastropathe de vieille date qui a vu ses symptômes s'aggraver six mois avant son entrée à l'hôpital; ici aussi l'état général était bon.

Enfin, l'observation VIII concerne un malade dont l'affection paraît remonter à deux ans, et dont l'embonpoint est encore assez satisfaisant pour qu'à l'entrée le diagnostic soit demeuré hésitant entre une dyspepsie purement fonctionnelle et un néoplasme.

La conservation du nombre des globules rouges est dans ces 4 observations parallèle à la conservation de l'état général qui dépend elle-même soit de la date récente de l'affection, soit de la lenteur de son évolution.

D'ailleurs dans ces 4 observations nous avons vu le nombre des globules rouges diminuer à mesure que l'état général s'altérait.

L'observation VI concerne au contraire un malade fortement cachectique dont l'affection remontait à un an; il y aurait ici discordance entre la cachexie et le nombre des hématies. Notons cependant ce fait que d'après les renseignements fournis par le malade, l'amaigrissement serait apparu depuis l'installation d'une diarrhée lientérique; peut-être y a-t-il là une condition spéciale de cachexie dont le retentissement est moindre sur le nombre des globules rouges. Il ne s'agissait pas d'ailleurs dans ce cas d'un cancer de l'estomac, mais d'un cancer à point de départ probablement duodénal.

L'observation III nous offre une diminution déjà considérable du nombre des globules; il s'agit d'une forme lente sans vomissements, mais arrivée à la période ultime de son évolution.

Enfin l'hypoglobulie est encore plus considérable dans les observations IV et VII; dans les deux cas les malades étaient profondément cachectiques; dans l'observation IV, il s'agissait d'une forme à évolution rapide et envahissement secondaire du foie.

En résumé dans tous nos cas excepté dans l'observation VI la dimi-

Digitized by Google

nution du nombre des globules rouges nous a paru sensiblement en rapport avec l'altération de l'état général.

Nous devons également faire remarquer les fluctuations qu'il est possible d'observer dans le nombre des hématies. C'est ainsi que dans l'observation I les premiers soins donnés au malade (compresse échauffante, grands bains, repos, régime lacté bien réglé) ont suffi pour augmenter le nombre de ses hématies. Puis ce nombre a baissé progressivement, peu influencé par l'intervention chirurgicale; il s'est relevé un mois après l'intervention, à la suite d'une période d'appétit meilleur, et de relèvement de l'état général; puis il a repris sa marche descendante.

Dans l'observation II le nombre des globules rouges a baissé d'une manière considérable à la suite de l'intervention, puis il s'est relevé, sans atteindre le chiffre des premiers examens.

Lorsque l'hypoglobulie se produit brusquement après l'intervention chirurgicale (obs. II) on peut supposer qu'elle est le résultat de la diète imposée au malade pendant les premiers jours qui suivent l'opération. Mais plus tard, quelle que soit l'amélioration obtenue avec une hygiène meilleure et une alimentation plus abondante, si le nombre des globules rouges présente des augmentations passagères, l'hypoglobulie continue à être progressive.

*
* *

La diminution de la valeur globulaire a fait l'objet surtout de travaux lyonnais. Benoist-Jeannin, dans sa thèse inspirée par le prof. Lépine [1], montre l'importance de ce symptôme pour le diagnostic du cancer de l'estomac. Cette valeur globulaire serait cependant peu modifiée au début; mais à la période finale elle serait presque aussi faible que dans les chloroses les plus graves (0,4 à 0,5), contrairement à l'anémie pernicieuse où elle ne serait pas diminuée, et serait même souvent supérieure à la normale.

M. Lépine est revenu sur l'importance de la valeur globulaire dans une communication à la Société de médecine de Lyon [2].

Enfin, l'un de nous [3], dans un article paru dans cette même *Revue*, montrait que la diminution de la valeur globulaire peut servir à faire le diagnostic du cancer de l'estomac avec la cirrhose hépatique, l'ulcère ou le catarrhe de l'estomac, surtout l'anémie pernicieuse. Il relatait 6 observations où la valeur globulaire était abaissée;

1. Benoist-Jeannin, thèse de Lyon, 1887.
2. Lépine, *Lyon médical*, 1889, c. r. Société nationale de médecine.
3. Mouisset, *Revue de médecine*, 1891.

Digitized by Google

dans 5 de ces observations, elle était de 0,4 à 0,6; il existait dans ces 5 cas une cachexie notable.

Et cependant l'importance de cette notion ne paraît pas avoir encore suffisamment attiré l'attention des auteurs.

Nous lisons en effet dans un article récent du *Journal des praticiens* (L'examen du sang peut-il servir au diagnostic du cancer? par M. Labbé) :

« La quantité d'hémoglobine s'abaisse en même temps que diminue le nombre des globules; son abaissement est sensiblement proportionnel à celui des hématies, de sorte que la valeur globulaire reste à peu près normale. » Et plus loin, cherchant les caractères hématologiques qui peuvent distinguer l'ulcère de l'estomac du cancer, l'auteur donne l'abaissement de la valeur globulaire comme un signe différentiel en faveur de l'ulcère.

Nos observations confirment les travaux lyonnais sur la valeur globulaire; dans tous nos cas cette dernière s'est à un moment donné abaissée à 0,7 ou même au-dessous (0,5 dans les obs. III et VII). Dans la majorité des cas nous avons vu la valeur globulaire s'abaisser parallèlement à l'altération de l'état général; nous devons cependant faire quelques remarques concernant la précocité du signe, et ses fluctuations possibles.

Dans les premiers examens de l'observation I, nous trouvons les chiffres de 1,18, puis de 0,91, 0,97, 1,19, et ceci pendant les six premières semaines d'observation, c'est-à-dire aux cinquième et sixième mois de la maladie. Le premier examen de l'observation II (forme lente) nous donne 0,84; le premier examen de l'observation V (début de l'affection six mois auparavant) nous donne 0,87. La diminution de la valeur globulaire peut donc ne pas être un signe précoce.

Une autre cause d'erreur peut relever des fluctuations de cette valeur. C'est ainsi que dans l'observation I, le traitement général et local qui a paru élever le nombre des hématies, n'a pas élevé d'une manière parallèle le chiffre de l'hémoglobine, d'où brusque diminution de la valeur globulaire. Puis la proportion d'hémoglobine se relève un peu, tandis que le nombre des globules s'abaisse progressivement, d'où relèvement de la valeur globulaire. C'est alors que nous observons les chiffres de 0,91, 0,97. Même, à la suite d'une mauvaise période de quelques jours qui provoque une déglobulisation plus rapide, la valeur globulaire s'élève à 1,19. Puis, après une période d'amélioration de l'état général au cours de laquelle le nombre des globules rouges a considérablement augmenté, tandis que la proportion d'hémoglobine continuait sa descente progressive, la valeur globulaire s'abaisse, atteignant 0,77.

Digitized by Google

Il semble que le titre de l'hémoglobine du sang ne soit pas exposé aux mêmes variations que le nombre des globules rouges qui peut changer d'une semaine à l'autre, peut-être même d'un jour à l'autre, suivant l'état actuel des fonctions de l'organisme.

Nous concluons donc que la diminution de la valeur globulaire est un excellent signe du cancer de l'estomac, mais que ce signe peut être en défaut soit à cause du faible développement de la lésion (début récent ou marche lente), *soit à cause d'une perturbation brusque dans le nombre des globules rouges*; d'où résulte la nécessité de faire plusieurs examens à quelques jours d'intervalle avant de conclure.

*
* *

On a insisté beaucoup récemment sur l'importance de l'examen des globules blancs.

M. Hayem, dans la thèse de son élève Alexandre[1], sur la leucocytose dans les cancers, signalait 12 observations de cancers de l'estomac pouvant se diviser en deux groupes; dans un premier groupe composé de 7 cas, la moyenne des globules blancs était de 7 600; le chiffre le plus bas de 2 600, le plus élevé de 10 000; dans le second groupe composé de 5 cas, il y avait augmentation sensible des globules blancs : la moyenne était de 17 600. Et l'auteur concluait qu'un certain nombre de cancers s'accompagnent d'une véritable leucocytose qui par son apparition précoce constitue le premier signe de la cachexie néoplasique.

Dans ses dernières leçons sur les maladies du sang, M. Hayem s'exprime ainsi : « La leucocytose, quand elle est bien accentuée et tout à fait indépendante d'une phlegmasie infectieuse, présente une grande valeur. Mais lorsqu'elle fait défaut, on n'est pas en droit de repousser l'hypothèse du cancer, les épithéliomas à développement lent pouvant évoluer sans produire une leucocytose notable. »

M. Hayem cite deux cas de la forme anémique du cancer de l'estomac où le chiffre des globules blancs a été respectivement de 15 500 et de 15 100. D'autre part il se refuse à prendre en considération l'absence de leucocytose digestive signalée par Schneyer, estimant que les variations dans le nombre des leucocytes ne dépassent pas la valeur des erreurs possibles à des examens différents.

Plus récemment, P. Blanc[2] relate 4 observations de la forme anémique du cancer de l'estomac dont 3 suivies d'autopsie et ayant pré-

1. Alexandre, thèse de Paris, 1887.
2. P. Blanc, thèse de Paris, 1901.

Digitized by Google

senté pendant la vie un nombre de globules blancs variant de 14 000 à 17 600. Dans la quatrième observation le diagnostic du cancer de l'estomac n'est pas suffisamment étayé, et d'ailleurs le nombre des globules blancs s'élève seulement à 4 500.

Hartmann[1], puis Tuffier[2], ont insisté sur la leucocytose du cancer de l'estomac. Ce dernier a cependant montré que l'on ne devait pas avoir une confiance absolue dans ce signe, car la leucocytose peut manquer, n'apparaître qu'à la période cachectique, n'être que temporaire.

D'après nos recherches la leucocytose n'aurait qu'une valeur très relative pour le diagnostic du cancer de l'estomac.

En effet si dans l'observation III nous avons trouvé successivement 23 000 et 22 000, si dans l'observation IV nous avons trouvé 16 000 et 13 000, si dans l'observation VII nous avons trouvé 21 000, il s'agissait dans ces 3 cas de malades profondément cachectiques qui n'ont pas tardé à succomber.

Une seule fois (observation VIII), un malade nullement cachectique dont l'affection paraissait remonter à un an nous a donné 16 000 leucocytes; peut-être une partie de ce chiffre relève-t-elle d'une leucocytose digestive (examen à onze heures).

Toujours est-il que ce résultat est demeuré isolé et que le même malade, revu un mois après, ne nous a plus donné que 10 400 leucocytes.

Au contraire dans l'observation I, la leucocytose n'a dépassé réellement 10 000 qu'une fois pour atteindre 14 000, mais cette numération avait été faite quatre jours après la gastro-entéro-anastomose; l'augmentation était donc parfaitement explicable par l'intervention elle-même.

Dans l'observation II, le nombre des globules blancs, qui atteint au début 10 500, s'abaisse ensuite à 7 000 pour se relever à 9 000 lors du dernier examen.

L'observation V nous donne successivement 11 000 et 7 000. Enfin dans l'observation VI nous trouverons 6 700.

Les malades I, II et V sont peu cachectiques; leur maladie est récente ou à évolution lente.

Le malade VI est au contraire un cachectique; nous ferons seulement remarquer qu'il s'agit du même malade dont le nombre d'hématies est peu éloigné de la normale (4 300 000), et dont la cachexie relève en partie d'une diarrhée lientérique, ou peut-être de l'origine duodénale de son cancer.

1. Hartmann, Société de Chirurgie, décembre 1900.
2. Tuffier, Société de Chirurgie, janvier 1901.

Digitized by Google

En somme nous pouvons conclure d'après nos observations que dans le cancer de l'estomac, la leucocytose est un phénomène en général tardif qui n'apparaît qu'à la période de cachexie, à moins qu'il ne résulte de complications inflammatoires.

*
* *

Quant à la formule leucocytaire, on a recherché aussi quelle pouvait être sa valeur dans le diagnostic du cancer de l'estomac, et dans le diagnostic du cancer en général.

M. Hayem considère que dans la majorité des cas il y a augmentation relative et parfois absolue des deux variétés mononucléaires, diminution ou absence complète des éosinophiles.

M. Hartmann[1] répondant à une communication de M. Tuffier à la Société de Chirurgie insistait aussi sur la mononucléose qui pour lui serait un signe différentiel d'importance capitale, les infections s'accompagnant de leucocytose polynucléaire.

Enfin Tuffier et Milian[2] auraient trouvé surtout de la mononucléose, au début de l'épithélioma, et de la polynucléose dans les stades plus avancés.

Cependant la mononucléose ne paraît pas avoir la valeur que les recherches précédentes semblaient lui accorder.

C'est ainsi que dans la thèse de P. Blanc le seul cas dans lequel la formule leucocytaire ait été recherchée (examen de M. Milian) présente une leucocytose portant sur toutes les variétés de leucocytes.

Strauss et Rosenstein[3], dans une étude sur les modifications du sang dans les différentes anémies, ont trouvé presque constamment la polynucléose (en général 84 p. 100). La mononucléose serait rare. La formule hémoleucocytaire serait indépendante du siège et de la période d'évolution du cancer.

Marcel Labbé insiste aussi sur la polynucléose (84 p. 100 en moyenne); la coexistence d'anémie avec polynucléose sans fièvre devrait faire porter le diagnostic de cancer.

On voit donc combien grandes sont les divergences entre les auteurs, les uns admettant la mononucléose, les autres la polynucléose.

La conclusion de nos recherches nous paraît être surtout l'impossibilité de fonder le diagnostic du cancer de l'estomac sur la formule leucocytaire du sang.

1. Hartmann, Société de Chirurgie, janvier 1901.
2. Tuffier et Milian, *Bulletin de la Société anatomique*, octobre 1901.
3. Strauss et Rosenstein, *Die Blutzusammensetzung in den verschied. Anaemien*, Berlin, 1901.

Digitized by Google

En effet si nous nous reportons aux chiffres donnés comme normaux par M. Hayem dans son livre sur les maladies du sang, nous trouvons les chiffres suivants.

Mononucléaires clairs	23	p. 100
— opaques	10	—
Polynucléaires	62,5	—
Éléments à grosses granulations	1,5	—

Or si nous comparons avec cette formule les chiffres trouvés dans nos observations, nous trouvons dans plusieurs de nos cas des chiffres normaux ou tellement voisins de la normale qu'il aurait été vraiment imprudent de leur attribuer une valeur quelconque pour le diagnostic.

Il en est ainsi pour les observations I, II, IV. L'observation III ne se fait remarquer que par un peu d'éosinophilie.

La mononucléose est certaine dans l'observation V, la polynucléose au contraire dans les observations VI, VII et VIII.

La polynucléose semble être surtout le fait des cas où la cachexie est avancée (observations VI et VII); la mononucléose, des cas avec conservation relative de l'état général (observation V). Cependant il n'en est pas toujours ainsi puisque la femme de l'observation III présentait un équilibre leucocytaire presque normal avec une cachexie avancée, alors que le malade de l'observation VIII présentait de la polynucléose avec un état général encore très satisfaisant.

Formules leucocytaires.

	Obs. I pas de cachexie			Obs. II pas de cachexie	Obs. III cachexie	Obs. IV cachexie	Obs. V pas de cachexie		Obs. VI cachexie	Obs. VII cachexie	Obs. VIII pas de cachexie
	1er fév.	4 mars	14 avril	3 fév.	22 janv.	17 févr.	9 mars	28 mars	29 mars	4 mai	3 mai
Polynucléaires..	67	59	66	60	66	61	56	56	70	88	74
Mononucléaires clairs	22	28	21	22	24	26	30	25	24	8	18
Mononucléaires opaques	10	11	13	16	6	12	14	18	6	4	8
Éosinophiles...	1	2	0	2	4	1	0	1	0	0	0

Observations.

Observation I. — *Cancer du pylore.*

Homme de cinquante-trois ans, entre le 6 décembre 1901 dans le service de M. Mouisset. Il n'y a rien à signaler dans ses antécédents qu'un alcoolisme avoué.

En juillet dernier sont apparues sans cause connue des crampes d'es-

Digitized by Google

tomac très douloureuses avec point spinal correspondant. Ces douleurs surviennent aussi bien le jour que la nuit. La nuit elles empêchent le sommeil et se terminent sur le matin par des vomissements fortement acides. Depuis deux mois, les vomissements sont devenus très abondants (1 à 2 litres chaque matin); jamais d'hématémèse.

Les douleurs se calment un peu à la suite de ces vomissements, puis elles reparaissent dès que le malade ingère des aliments; le lait est l'aliment qui les exacerbe le moins.

L'appétit n'a pas complètement disparu; l'amaigrissement existe, mais est peu accentué.

Constipation marquée depuis le début des accidents.

A l'entrée le facies est assez coloré, quelques varicosités aux pommettes. Les muqueuses sont de coloration normale.

Langue recouverte d'un épais enduit blanchâtre.

Au niveau de l'estomac, après ingestion de liquide, clapotage jusqu'au-dessous de l'ombilic. Douleur à la pression d'intensité moyenne, au-dessous des fausses côtes gauches et au niveau du pylore. On a en ce point une sensation de résistance, mais pas de véritable tumeur.

Le foie, la rate ne paraissent pas augmentés de volume.

Rien à signaler du côté des autres organes.

Pas d'albuminurie. Pas de fièvre.

Tremblement léger des doigts, cauchemars la nuit.

Le 7 décembre, deux heures après l'ingestion d'un potage au lait, on retire par la sonde du liquide gastrique dont l'examen est fait au Günsbourg, au vert brillant, et au réactif d'Uffelmann : cet examen montre l'absence complète d'HCL libre et combiné, et la présence très nette d'acide lactique.

9 décembre. Hier soir lavage de l'estomac.

Pendant toute la nuit le malade n'a rien ingéré; ce matin on constate un clapotage jusqu'au-dessous de l'ombilic. Par la sonde on retire 200 grammes d'un liquide verdâtre, très opaque, qui après filtration a donné une réaction négative au Günsbourg et au vert brillant, et une coloration jaune très nette à l'Uffelmann.

10 décembre. Examen du sang à une heure et demie : 3 774 000 hématies, assez nombreux globules nains, globules déformés, mais pas de formes pseudo-parasitaires, quelques globules géants; 9 040 leucocytes.

14 décembre, à huit heures et demie du matin :

Hématies.....	3 758 000	Hémoglobine.....	12,4 p. 100
Leucocytes.....	8 100	G.....	1,18

17 décembre. Le malade n'a pas vomi depuis dix jours. Le traitement a consisté en l'application de compresses humides et chaudes en permanence sur l'estomac, bains généraux, grands lavements. Pour toute alimentation 2 litres de lait par jour. On a constaté des ondes péristaltiques au niveau de l'estomac.

Digitized by Google

18 décembre. Examen du sang :

Hématies.....	4 929 000	Hémoglobine.....	10,8 p. 100
	G.....	0,78	

23 décembre. Le poids du malade, qui était le 10 décembre de 50 k. 450, est aujourd'hui de 51 k. 200.

Examen du sang :

Hématies.....	4 588 000	Hémoglobine.....	11,6 p. 100
	G.....	0,90	

31 décembre. Le malade a été repris de vomissements. Le diagnostic de sténose du pylore étant certain, M. Vallas, chirurgien-major de l'Hôtel-Dieu, pratique la gastro-entérostomie postérieure transmésocôlique. On constate au cours de l'intervention la présence d'un néoplasme du pylore, en virole, sans adhérences avec les organes voisins. Un petit ganglion est prélevé pour examen histologique.

Cet examen fait par M. le professeur agrégé Paviot, chargé du service anatomo-pathologique des hôpitaux, donne les résultats suivants :

« Sans hésitation aucune on peut affirmer un début de généralisation à ce ganglion.

« Elle se fait à la périphérie du ganglion. Un coin de la préparation renferme un épithélioma à glandes cubiques tout à fait typiques. Tellement typiques comme morphologie cellulaire et comme disposition glandulaire, tellement semblables à la normale que selon toute probabilité il s'agit de la forme du cancer que les histologistes allemands qualifient d'adénome malin de l'estomac. »

3 janvier. Examen du sang :

Hématies.....	4 402 000	G.....	0,91 p. 100
Hémoglobine.....	11,3 p. 100	Leucocytes.....	14 300

10 janvier. L'alimentation a été reprise peu à peu : 1 litre de liquide (bouillon et lait) les premiers jours, puis 2 litres; actuellement le malade prend du bouillon, des potages et 2 litres de lait.

Il n'a pas vomi depuis son opération. Son poids est de 49 kilogrammes.

Examen du sang :

Hématies.....	4 271 800	G.....	0,97 p. 100
Hémoglobine.....	11,6 p. 100	Leucocytes.....	7 130

18 janvier. On a ajouté à l'alimentation depuis quelques jours 2 œufs, 2 portions de purée et du pain.

Malgré cela le malade paraît moins fort que les jours précédents; il ne pèse plus que 48 kilogrammes.

Examen du sang à onze heures du matin :

Hématies.....	3 360 400	Hémoglobine.....	11,3 p. 100
Leucocytes.....	8 370	G.....	1,19

Digitized by Google

27 janvier. Le malade pèse 49 k. 500.

1er février. Le malade prend un meilleur teint; il s'alimente régulièrement et dit qu'il n'a pas mangé comme il le fait aujourd'hui depuis six mois.

On constate cependant un clapotage très net au-dessous de l'ombilic, une heure après ingestion d'un potage.

Examen du sang une heure après midi :

Hématies.....	4 278 000	G.....	0,77 p. 100
Hémoglobine.....	9,3 p. 100	Leucocytes.....	10 230

Formule leucocytaire pour 100 :

Grands mono. à noyau clair.	21	Polynucléaires.....	67
A noyau opaque.....	5	Lymphocytes.....	5
Intermédiaires.....	1	Éosinophile.....	1

3 février. Poids, 51 k. 800.

8 février. Poids, 52 kilogrammes. Le malade se sentant bien, ne vomissant plus, sort de l'hôpital.

4 mars. Le malade est revu; il est toujours satisfait de son état.

Examen du sang à dix heures du matin :

Hématies.....	3 596 000	G.....	0,77 p. 100
Hémoglobine, à peine	7,5 p. 100	Leucocytes.....	8 680

Formule leucocytaire pour 100 :

Grands mono. à noyau opaque.....	7	Polynucléaires.....	59
A noyau clair.....	24	Éosinophiles.....	2
Lymphocytes.....	4	Intermédiaires.....	4

14 avril. L'état du malade est stationnaire. Nous avons pu faire des préparations de son sang.

Formule leucocytaire pour 100 :

Grands mono. à noyau opaque.....	9	Polynucléaires.....	66
A noyau clair.....	17	Éosinophiles.....	0
Lymphocytes.....	4	Intermédiaires.....	4

Juin 1902.

Depuis sa dernière visite, le malade a continué à se porter assez bien; il avait une alimentation suffisante sans troubles digestifs.

Depuis quinze jours il mange moins et a maigri; cette modification est survenue à l'occasion d'une bronchite. On sent la tumeur épigastrique sans augmentation nouvelle; le visage ne présente toujours pas le teint jaune paille.

Digitized by Google

Obs. II. — *Cancer du pylore. Début il y a cinq ans par des symptômes d'hyperchlorhydrie.*

Homme de cinquante ans, entre le 29 janvier dans le service de M. Mouisset. On ne relève dans ses antécédents qu'un alcoolisme très modéré; il s'est en somme bien porté jusqu'au début des accidents actuels.

L'affection actuelle a débuté il y a cinq ans par des douleurs survenant trois, quatre heures après les repas, d'abord peu intenses et de courte durée, puis de plus en plus fortes et de plus en plus longues.

Au début ces douleurs duraient en moyenne dix minutes et se terminaient par une régurgitation de liquide acide; elles n'apparaissaient que tous les deux ou trois jours.

L'aggravation de ces symptômes a été progressive.

Les vomissements sont devenus plus abondants, mais toujours muqueux et glaireux. La douleur a revêtu le caractère en broche, et a augmenté de durée jusqu'à deux ou trois heures et plus.

L'appétit, diminué au début, a reparu dans la suite. Jamais de dégoût pour la viande.

Depuis un mois, les symptômes ont subi une aggravation nouvelle. Les vomissements sont devenus alimentaires; le malade dit même avoir reconnu dans ses vomissements des substances ingérées plusieurs jours auparavant.

En même temps que des aliments, les vomissements contenaient toujours une grande quantité de liquide; le malade aurait vomi souvent le contenu de plusieurs cuvettes à la fois. L'appétit, malgré ces vomissements, a persisté; mais l'ingestion des aliments détermine au bout d'une demi-heure environ une sensation de pesanteur qui dure jusqu'à l'apparition de la douleur véritable suivie elle-même du vomissement.

Il n'y a pas eu d'hématémèse nettement constatée.

Constipation depuis le début des accidents avec de temps à autre quelques selles diarrhéiques. Pas de melœna.

A l'entrée, malade pâle. Teint un peu décoloré, mais sans teinte spéciale. Amaigrissement assez marqué, qui serait surtout considérable depuis un mois.

Au niveau de l'estomac, après ingestion de quelques gorgées de liquide, clapotage presque jusqu'au pubis. On peut constater pendant l'examen des contractions péristaltiques; d'autre part, le malade a souvent depuis un an la sensation de boule traversant la cavité abdominale. Par la pression de la région stomacale, on ne réveille qu'une légère douleur. La palpation donne une sensation d'induration diffuse au niveau du pylore.

Langue étalée et blanche. Rien à signaler du côté des autres organes.

Le diagnostic porté est celui de sténose pylorique, probablement d'origine néoplasique.

30 janvier. Examen d'un vomissement :

Acidité totale, 1,35 (le malade avait vomi 2 à 3 litres).

Réaction de Günsbourg très nette.

Réaction au vert brillant : coloration vert-pré.

Digitized by Google

Pas d'acide lactique au réactif d'Uffelmann.

31 janvier. Examen du sang à 10 heures du matin :

Hématies.....	5 084 000	G.....	0,71 p. 100
Hémoglobine.....	10 p. 100	Leucocytes.....	10 230

3 février. Examen du sang :

Leucocytes.....	9 610

Fomule leucocytaire p. 100 :

Polynucléaires.....	60	Lymphocytes.....	8
Grands mono. à noyau clair.	17	Intermédiaires.....	5
A noyau opaque.....	8	Eosinophiles.....	2

Poids du malade, 57 kilogrammes.

5 février. M. Vallas pratique la gastro-entéro-anastomose transmésocôlique. Au cours de l'intervention on constate un cancer du pylore typique, assez limité, formant une masse de la grosseur d'une mandarine.

Le sang examiné quelques instants avant l'intervention a donné les résultats suivants :

Hématies.....	5 084 000	Hémoglobine.....	10,5 p. 100
		G.....	0,73

19 février. Le malade a oscillé autour de 39° pendant 3 jours après son opération, puis il est revenu à la normale. Il a repris peu à peu son alimentation et prend actuellement du poulet, des œufs, des purées, des potages, du lait; il n'a pas vomi depuis son opération. Le clapotage gastrique est encore perceptible un peu au-dessous de l'ombilic.

Examen du sang :

Hématies.....	3 273 600	G.....	0,84 p. 100
Hémoglobine.....	7,7 p. 100	Leucocytes..,.....	10 540

Assez nombreux globules rouges crénelés, globules en bâtonnets.

23 février. Poids, 60 k. 500.

1er mars. Examen du sang à 2 heures après midi :

Hématies.....	3 868 800	G.....	0,64 p. 100
Hémoglobine.....	7 p. 100	Leucocytes.....	7 885

4 mars. Poids, 65 k. 850.

Depuis 3 jours les vomissements ont reparu; on trouve ce matin l'estomac ballonné, tendu jusqu'à l'ombilic.

Le malade, malgré les avis donnés, a fait ces jours-ci de la suralimentation, même avec des écarts dans la qualité des aliments.

5 mars. Examen du sang à 9 heures et demie du matin :

Hématies.....	4 053 000	G.....	0,61 p. 100
Hémoglobine.....	7 p. 100	Leucocytes.....	7 130

Digitized by Google

19 mars. Examen du sang à 9 heures du matin :

Hématies.....	3 844 000	G.....	0,69 p. 100
Hémoglobine.....	7 p. 100	Leucocytes.....	9,490

Poids : 70 kilogrammes.

20 mars. Le malade part pour l'hospice de convalescents de Longchêne. Depuis les accidents signalés le 4 mars, il s'est remis à s'alimenter, mais avec plus de régularité. Il se déclare actuellement très satisfait.

Obs. III. — *Cancer du pylore avec envahissement du foie.*

Femme de soixante ans, entre à l'hôpital le 6 octobre 1901. Depuis trois ans les digestions sont pénibles; l'abdomen est ballonné, surtout après les repas. Douleur légère à la pression de l'épigastre. Pas de vomissements. Alternatives de constipation et de diarrhée. A la palpation on perçoit au niveau de l'épigastre une petite tumeur paraissant de la grosseur d'une noix. L'estomac n'est pas dilaté. Le foie, la rate ne sont pas gros. Le toucher vaginal ne permet pas d'atteindre le col de l'utérus. Rien à signaler du côté des autres organes.

Puis la malade s'est amaigrie et affaiblie progressivement; elle a pris le teint jaune paille caractéristique.

Le 18 décembre un nouvel examen montrait une augmentation considérable du volume du foie qui atteignait l'ombilic, sans augmentation du volume de la rate. Des vomissements alimentaires et bilieux étaient survenus depuis quelques jours accompagnés de violentes douleurs abdominales et lombaires.

Le diagnostic porté fut celui de néoplasme d'abord prépylorique, puis secondairement pylorique, avec envahissement du foie.

Le 22 janvier on constate que l'état général s'est aggravé; les douleurs et les vomissements persistent. L'abdomen est très météorisé. De l'œdème des jambes est survenu, remontant jusqu'à la ceinture. La teinte jaune paille est très accentuée.

Nous pratiquons l'examen du sang qui donne les renseignements suivants:

Hématies.....	3 061 000	G.....	0,58 p. 100
Hémoglobine.....	5 p. 100	Leucocytes.....	22 040

Formule leucocytaire pour 100 :

Lymphocytes.....	1	Intermédiaires.....	4
Grands mono. à noyau clair.	20	Polynucléaires.....	66
A noyau opaque.....	5	Éosinophiles.....	4

Quelques semaines après, un nouvel examen est pratiqué, qui donne les renseignements suivants :

Hématies.....	2 963 600	G (la dilution sanguine a une coloration verdâtre)..	0,56 p. 100
Hémoglobine.....	4,6 p. 100		
Leucocytes.....	23 250		

La malade a succombé peu de jours après; l'autopsie n'a pu être faite.

Digitized by Google

Obs. IV. — *Cancer de l'estomac avec envahissement pylorique. Noyaux secondaires du foie.*

Homme âgé de soixante-deux ans, entre dans le service de M. Mouisset, le 13 février 1902.

Ses antécédents personnels sont nuls; il n'a jamais été malade avant le début des accidents.

Deux mois auparavant il a été pris de perte d'appétit avec prédominance pour la viande, presque aussitôt accompagnée de ballonnement et de pesanteurs gastriques après les repas. Bientôt de la douleur est survenue continue, avec exacerbations une heure après les repas. Presque dès le début sont apparus des vomissements, survenant plusieurs heures après les repas, d'abord espacés de 2-3 jours, puis quotidiens, se renouvelant même plusieurs fois par jour. Jamais d'hématémèse.

A l'entrée le malade est très amaigri; son teint est pâle, mais non jaune paille.

Par la percussion et le clapotage la limite inférieure de l'estomac paraît être à 2 centimètres au-dessus de l'ombilic; toute la région gastrique est le siège d'une tension particulière avec de temps à autre ondes péristaltiques.

Le foie est très gros, atteint l'ombilic.

Pas de matité splénique.

Constipation. Jamais ni diarrhée, ni melœna.

Petit ganglion sus-claviculaire.

Rien de notable du côté des autres organes.

Pas d'œdème.

Le diagnostic porté est le suivant :

Néoplasme de l'estomac avec envahissement pylorique, contractions péristaltiques, noyaux secondaires du foie, adénite sus-claviculaire gauche. Cachexie.

Examen du sang le 17 février :

Hématies	2 393 000	G	0,63 p. 100
Hémoglobine	4,3 p. 100	Leucocytes	13 360

Formule leucocytaire pour 100 :

Polynucléaires	61	Lymphocytes	4
Grands mono. à noyau opaque	8	Intermédiaires	5
A noyau clair	21	Éosinophile	1
		Hématie nucléée	1

Le 18 mars :

Hématies, assez nombreuses formes en bâtonnets	1 916 000	Hémoglobine	3,5 p. 100
		G	0,65
		Leucocytes	16 080

Le malade est mort le 25 mars, trois mois environ après le début des accidents.

Digitized by Google

Voici les résultats de l'autopsie :

La grande courbure de l'estomac atteint à peu près l'ombilic; le pylore est accolé à la face inférieure du foie par l'épiploon gastro-hépatique rétracté.

Après ouverture de l'estomac on constate un cancer du pylore typique, étalé en nappe, s'arrêtant nettement au niveau de l'abouchement dans le duodénum et se continuant sur une étendue de 7 à 8 centimètres sur les deux faces de l'estomac.

Le foie est volumineux, contient de nombreux nodules cancéreux.

La rate est normale. Pas de généralisation néoplasique aux autres organes.

L'examen histologique, pratiqué par M. Paviot, a vérifié le diagnostic du cancer, montrant qu'il s'agissait d'un épithélioma affectant surtout la disposition tubulaire.

Obs. V. — *Dyspepsie ancienne datant de vingt ans (dentition défectueuse), puis troubles gastriques différents depuis six mois : cancer du pylore.*

Femme âgée de cinquante-cinq ans, entre le 5 mars dans le service de M. Mouisset. Elle ne présente rien à signaler dans ses antécédents que le choléra contracté à sept ans.

La malade souffre de son estomac depuis vingt ans; ces malaises ont débuté à la suite d'ennuis, caractérisés par une sensation de gonflement après les repas, et par des vomissements aqueux sans saveur ni acidité, se produisant facilement, presque sans effort, entre 3 et 4 heures du matin.

Depuis six mois les malaises gastriques se sont aggravés; il n'y a pas eu tout d'abord de douleurs spontanées au niveau de l'estomac; la malade remarqua seulement que la pression de sa région gastrique était douloureuse et que le décubitus dorsal réveillait de la douleur. Mais la malade a été surtout frappée depuis ces six derniers mois par un amaigrissement considérable et par de la perte de forces.

Depuis un mois, aux symptômes gastriques susénoncés s'est ajoutée de la douleur apparaissant une heure et demie à deux heures après l'ingestion des aliments, et suivie bientôt de vomissements alimentaires et aqueux.

Ces douleurs siègent au creux épigastrique et s'accompagnent de point spinal correspondant; elles se calment aussitôt après le vomissement. Ce dernier se produit sans grand effort; il a une saveur très acide et s'accompagne de pyrosis intense.

Jamais d'hématémèse.

L'appétit qui a toujours été mauvais depuis vingt ans a totalement disparu depuis ces derniers mois. L'anorexie n'a jamais été élective pour une catégorie d'aliments.

Constipation opiniâtre depuis très longtemps, plus marquée encore depuis que les accidents gastriques se sont aggravés. Depuis 2-3 mois melæna probable à plusieurs reprises.

A l'entrée la malade a le teint très brun, mais pas à proprement parler jaune paille. Les lèvres ne sont pas décolorées. La malade est maigre, mais non cachectique.

Digitized by Google

La langue est blanche.

Au niveau de l'estomac il n'existe qu'une légère douleur à la pression du creux épigastrique. Par la palpation on sent une tumeur allongée au niveau de l'ombilic, donnant bien l'impression d'un pylore abaissé.

Après ingestion d'un peu de lait, bruit de succussion, clapotage jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic. On constate de plus nettement des ondes péristaltiques.

Le cæcum, l'S iliaque sont durs à la pression et donnent, surtout l'S iliaque, la sensation de corde.

Rien à signaler du côté des autres organes.

Pas de température, pas d'albumine.

9 mars. Un vomissement examiné a donné les résultats suivants : Günsbourg négatif; vert brillant *idem*; Uffelmann passe légèrement au jaune.

Examen du sang à 10 heures du matin (malade au régime lacté) :

Hématies, peu ou pas altérées	4 730 000	G	0,64 p. 100
Hémoglobine	8,5 p. 100	Leucocytes	11 200

Formule leucocytaire p. 100 :

Lymphocytes	9	Intermédiaires	9
Grands mono. à noyau clair.	21	Polynucléaires	56
A noyau opaque	5	Éosinophile	0

18 mars. L'insufflation de l'estomac a montré un abaissement de la grande courbure de 3 travers de doigts environ.

La malade, refusant l'intervention qui lui est proposée, quitte l'hôpital.

28 mars. La malade revient à l'hôpital; son état est le même que lors de son précédent séjour.

Poids : 42 k. 400.

Examen du sang à 1 heure et demie :

Hématies	3 639 000	G	0,87 p. 100
Hémoglobine	9 p. 100	Leucocytes	7 000

Assez nombreux globules rouges en bâtonnets, globules déformés.

Formule leucocytaire p. 100 :

Polynucléaires	56	Lymphocytes	12
Grands mono. à noyau clair.	21	Intermédiaires	4
A noyau opaque	6	Éosinophile	1

29 mars. M. le Prof. Jaboulay pratique la gastro-entéro-anastomose transmésocôlique et constate un néoplasme du pylore gros comme une mandarine.

15 avril. La malade a quitté l'hôpital, ne vomissant plus. Nous n'avons pu faire de nouvel examen de son sang.

Digitized by Google

Obs. VI. — *Néoplasme de l'intestin. Jamais de vomissements. Période de constipation suivie de diarrhée abondante, lientérique. Mort par hématémèse.*

Homme, âgé de quarante-neuf ans, entre le 27 mars dans le service de M. Mouisset. Rien à signaler dans ses antécédents.

L'affection actuelle a débuté il y a un an par de la douleur au creux épigastrique et dans la partie supérieure de l'abdomen. Cette douleur était peu intense, mais continue; elle n'était pas influencée par ingestion des aliments.

La douleur a toujours été de plus en plus forte jusqu'à ces deux derniers mois; elle eut à ce moment une intensité très grande, obligeant le malade à se lever la nuit, empêchant tout repos. La douleur est devenue moins vive depuis deux mois.

Dès l'apparition de la douleur, la constipation s'est installée; elle a cédé au bout de quelques mois. Les selles ont alors été à peu près régulières; puis il y a quatre mois environ la diarrhée s'est installée et depuis ce moment n'a jamais cessé. Les selles ont été très fréquentes, jusqu'à 15 en une journée; elles ont toujours été liquides, jaunâtres, jamais mélæniques. Pas de coliques au moment des selles, pas de faux besoins. Les selles se produisent souvent aussitôt après le repas.

L'appétit a diminué depuis le début, dégoût assez marqué pour la viande. Les digestions ont cependant toujours été faciles. Jamais de vomissements.

L'amaigrissement n'existerait au dire du malade que depuis que la diarrhée s'est installée, c'est-à-dire depuis quatre mois.

A l'entrée, aspect cachectique, teint jaunâtre, pas à proprement parler jaune paille, lèvres et gencives encore assez colorées.

La langue est bonne.

Au niveau de l'ombilic, ont sent une tumeur dure peu douloureuse à la pression, qui se termine par une extrémité arrondie à 2 centimètres au-dessous de l'ombilic et se continue en haut du côté du creux épigastrique où elle disparaît sous les côtes, cette tumeur est allongée, large de 5 à 6 centimètres et présente à gauche un prolongement qui se perd dans la direction du flanc. La tumeur est animée de battements, sans impulsion. Souffle systolique à son niveau, surtout sur la ligne médiane, avec une pression même légère du stéthoscope.

L'abdomen est tendu, mais peu ballonné; pas de douleur à la pression en dehors de la tumeur décrite. Pas de flot, sonorité partout.

Clapotage dans toute l'étendue de l'abdomen, mais à maximum au niveau du cæcum.

Le foie paraît légèrement augmenté de volume.

Rien à signaler du côté des autres organes.

Pas d'œdème.

24 mars. Examen du sang à 3 heures du soir :

Hématies, quelques formes en bâtonnets	4 352 400	Hémoglobine	9,3 p. 100
		G	0,76
		Leucocytes	6 780

Digitized by Google

Par suite d'un accident nous n'avons pu utiliser qu'un côté d'une préparation; nous n'avons pu ainsi compter que 74 leucocytes. Ramenée à 100 la formule leucocytaire est la suivante :

Polynucléaires.....	70	A noyau clair.....	8
Gros mono. à noyau opaque.	6	Intermédiaires.....	16

7 avril. Le malade a succombé à une violente hémorragie gastro-intestinale (hématémèse et melœna).

8 avril. Autopsie : après ouverture de l'abdomen, on constate que le côlon transverse abaissé, formant une concavité dirigée en haut, se trouve à peu près au niveau de la ligne médiane transversale. L'estomac au contraire considérablement distendu par du sang et des gaz, semble refoulé dans la cage thoracique; sa grosse tubérosité est cachée sous les côtes. C'est entre le bord inférieur de l'estomac et le côlon transverse que se trouve une tumeur volumineuse appliquée contre la colonne vertébrale.

La tumeur est indépendante de l'estomac; celui-ci est rempli de caillots; on n'a trouvé à son intérieur ni ulcère, ni cancer.

La tumeur représente une masse volumineuse comme les deux poings; elle comprend surtout des ganglions néoplasiques, enserrant le pancréas, le duodénum et la première portion du jéjunum.

L'incision de l'intestin à partir de la portion supérieure du duodénum permet difficilement de se rendre compte de la disposition des organes. Le doigt pris comme conducteur a de la peine à trouver la lumière de l'intestin, ou bien pénètre dans un tissu qui s'effondre, mettant à découvert des clapiers.

En un point une ulcération à bords épaissis n'est certainement pas artificielle; elle semble être la trace d'une fistule bimuqueuse mettant en communication deux portions de l'intestin. Cela explique les selles lientériques signalées.

Obs. VII. (Recueillie par M. Langlais, interne des hôpitaux). — *Anémie ancienne, avec troubles gastriques depuis l'âge de seize ans. Depuis trois ans douleurs gastriques plus fortes, survenues dans le cours d'une grossesse, avec périodes de rémission : symptômes d'hyperacidité et hématémèse. Aggravation depuis trois mois avec symptômes d'obstruction pylorique. Persistance des hémorragies. Anémie très grande. A l'autopsie cancer du pylore.*

Femme âgée de trente-sept ans, entre dans le service de M. Mouisset le 3 mai 1902.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires et personnels, en dehors de son passé gastrique.

Depuis l'âge de seize ans, la malade aurait eu des pesanteurs d'estomac après les repas sans vomissements. A la même époque, et pendant plusieurs années, signes d'anémie qui n'ont jamais disparu entièrement. Menstruation régulière, trois enfants bien portants.

Dès le début de la dernière grossesse, c'est-à-dire il y a trois ans, ces phénomènes se modifièrent. L'appétit qui jusqu'alors n'avait guère été

Digitized by Google

atteint, disparut; il y eut anorexie presque absolue. Toute ingestion alimentaire, quelle qu'en fût la nature, provoquait des aigreurs et était suivie en général à bref délai de vomissements.

A partir du quatrième mois de la grossesse, il y eut une amélioration passagère qui dura jusqu'à la fin du huitième mois; l'appétit revint; les vomissements cessèrent, et l'état général parut s'améliorer. Il ne persistait qu'une légère pesanteur épigastrique très tolérable.

Au début du neuvième mois, les mêmes malaises que la malade avait déjà éprouvés au début de sa grossesse reparurent, mais en plus elle eut pendant huit jours des vomissements noirs marc de café. A deux reprises, du sang pur, non mélangé aux aliments, aurait été rejeté.

A cette période l'examen de l'urine ne révéla pas d'albumine.

L'accouchement fut difficile, et la malade resta alitée pendant un mois et demi.

Depuis cette époque les douleurs épigastriques sont continuelles, surtout vives pendant toute la période digestive, et sont un peu calmées par les vomissements et des prises de bicarbonate de soude. Elles n'ont pas le caractère en broche et ne sont pas modifiées par les changements de position.

Les vomissements assez irréguliers autrefois sont quotidiens depuis trois mois; ils suivent à intervalles variables l'ingestion alimentaire, mais en général surviennent surtout trois, quatre heures après les repas; ils contiennent fréquemment des aliments ingérés la veille.

Depuis trois mois la malade a remarqué la présence presque continuelle d'une tuméfaction, d'une « boule » à la région épigastrique, accompagnée de crampes très pénibles, soulagées momentanément par l'application d'un fer chaud.

Les fonctions intestinales auraient toujours été régulières jusqu'à il y a quinze jours.

Le matin de l'entrée à l'hôpital, deuxième hématémèse couleur marc de café, et melæna.

Actuellement malade amaigrie, cachectique, teint jaune paille.

A la région épigastrique l'estomac fait une saillie très apparente dont on peut suivre le contour à l'œil et au doigt, dépassant en bas l'ombilic de deux ou trois travers de doigt, et en dedans empiétant de quatre travers de doigt sur la région de l'hypocondre droit.

Toute cette zone est très sensible, et cette sensibilité interdit à la malade de se serrer la taille depuis plus de dix mois.

Langue, légèrement saburrale.

Constipation depuis une quinzaine de jours; les selles rendues à la suite d'un lavement de sérum sont constituées par un magma uniformément brun noirâtre.

Foie, rate : rien à signaler.

Rien au cœur, ni aux poumons.

Pas de souffle dans les jugulaires. Souffle oculaire très accusé. Sang très pâle.

Pas d'adénites, pas d'œdème.

Digitized by Google

Urines : léger disque d'albumine.

Température : matin 37°, soir 37°,8.

Le 4 mai, à 9 heures du matin, nous pratiquons l'examen du sang :

Hématies.....	1 483 000	Valeur globulaire..	0,56 p. 100
Hémoglobine.....	2,3 p. 100	Leucocytes.....	20 900

Formule leucocytaire :

Polynucléaires.....	88		
Grands mono. à noyau opaque.....	3	Lymphocytes.....	1
A noyau clair.....	6	Intermédiaires.....	2
		Éosinophile.....	0

Malgré des injections sous-cutanées bi-quotidiennes de 500 grammes de sérum artificiel, la malade s'est affaiblie peu à peu et a succombé le 11 mai.

L'examen du liquide gastrique fait la veille de la mort a donné les résultats suivants : HCl libre, néant; acidité totale, 2,6 (en HCl); acide organique, 0,6 (en HCl); HCl combiné, 2.

Autopsie le 12 mai 1902.

Les lésions de l'estomac sont localisées au pylore et au voisinage.

Dans la portion prépylorique de l'estomac, on constate une ulcération à forme circulaire de la dimension d'une pièce de 5 francs.

Cette ulcération juxtapylorique et péripylorique, a des bords taillés à pic, indurés; mais cette induration est moindre que celle qui existe au niveau du pylore. Celui-ci est transformé en une sorte d'entonnoir de 6 centimètres de long environ; à son orifice supérieur qui succède immédiatement à l'ulcère, cet entonnoir est assez large pour admettre l'extrémité de l'index; mais il va en se rétrécissant et, à son orifice inférieur, on peut à peine faire passer la pointe d'une sonde cannelée. Le tissu de ce canal, dur à la coupe, a une consistance et un aspect néoplasique.

Il n'y a pas de grosses masses ganglionnaires, la tumeur est absolument libre, sauf au niveau du pancréas, auquel elle est intimement soudée.

L'ovaire droit pèse 200 grammes, paraît macroscopiquement atteint de dégénérescence sarcomateuse avec de petits kystes; il a l'aspect et le volume d'une grosse orange.

Rien aux autres organes qui sont seulement très décolorés.

L'examen histologique de la tumeur et de l'ovaire fait par M. le professeur agrégé Paviot a donné les résultats suivants :

Les coupes d'un fragment de la tumeur offrent la preuve que c'est en présence d'un cancer que l'on se trouve. On voit la muqueuse y prendre de longs boyaux glandulaires tous pleins de cellules rondes métatypiques. Puis dans une sous-muqueuse très fibroïde est une infiltration diffuse de cellules épithéliomateuses disposées sans ordre, quelquefois isolées ou en petits groupes, cellules à protoplasma souvent abondant clair, hyalin presque mucoïde.

Sur les coupes de ce même fragment on voit une augmentation énorme

Digitized by Google

de tissu élastique qui envahit tous les muscles lisses et fait même autour de chaque faisceau musculaire un vrai panier verdâtre (coloration au picrocarmin).

Les coupes de l'ovaire montrent un feutrage connectif lâche entourant des cellules isolées, disséminées sans ordre, ayant les mêmes caractères que celles infiltrées de l'estomac : gros éléments ronds à protoplasma ou bien granuleux, ou bien clair, hyalin, presque mucoïde.

Les coupes du foie et du rein n'offrent rien à noter. Donc cancer de l'estomac généralisé à l'ovaire.

Obs. VIII. — *Hygiène alimentaire défectueuse. — Symptômes d'hyperchlorhydrie, absence de soulagement par le traitement hygiéno-diététique. — Laparotomie : cancer de l'estomac.*

Homme, âgé de trente-huit ans, entre le 25 mars dans le service de M. Mouisset. Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires et personnels; s'est toujours bien porté jusqu'au début des accidents actuels; pas d'infection grave; pas de syphilis; pas d'alcoolisme. Le malade est seulement un peu nerveux; il pleure facilement; n'a jamais eu de crises de nerfs.

Ouvrier dans une fabrique de colle, il fait un métier assez pénible. Travaille devant une chaudière, ce qui l'oblige à boire de l'eau à tout instant; n'a que quelques minutes pour prendre ses repas.

L'affection actuelle a débuté il y a un an par de la constipation accompagnée de pesanteur gastrique après les repas. De temps à autre survenait un peu de douleur au niveau de l'estomac; mais cette douleur était toujours de courte durée et calmée par l'ingestion d'un aliment quelconque.

Les douleurs véritables ne sont survenues qu'il y a cinq ou six mois; elles ont augmenté peu à peu d'intensité et se caractérisent de la façon suivante : apparition trois heures environ après les repas; douleur assez intense, mais supportable, occupant surtout le creux épigastrique, s'irradiant quelquefois jusque dans le dos et dans l'abdomen. Ces douleurs empêchent souvent le sommeil; elles ne s'accompagnent jamais de vomissements.

Il y a un mois l'entourage du malade a remarqué que ce dernier devenait plus pâle; il aurait maigri seulement depuis huit jours.

A l'entrée le facies est pâle; mais les lèvres sont assez colorées. Les yeux sont un peu excavés.

Au niveau de l'abdomen pas de ballonnement, sonorité normale partout; par la palpation rien à signaler qu'un peu de résistance diffuse au niveau du pylore. Légère douleur à la pression au niveau du creux épigastrique et autour de l'ombilic. Après ingestion de liquide pas de clapotage gastrique.

Langue blanche. Constipation chronique sans périodes de diarrhée; il ne semble pas y avoir jamais eu de melœna.

Les autres organes examinés systématiquement ne présentent rien à signaler.

Les urines sont de coloration normale sans albumine. Pas de température.

Digitized by Google

Examen du sang le 30 mars à 11 heures du matin :

Hématies.....	4 355 000	G.....	0,82 p. 100
Hémoglobine.....	10 p. 100	Leucocytes.....	16 000

15 avril. Le malade qui était sorti de l'hôpital pour des raisons domestiques, revient aujourd'hui, se plaignant toujours d'accidents gastriques. Il éprouve une douleur en ceinture continue avec exacerbations après les repas. Pas de vomissements. Appétit conservé. Constipation.

L'examen somatique révèle les mêmes signes que précédemment. Au niveau de l'abdomen la douleur n'existe qu'au creux épigastrique; pas de clapotage gastrique après ingestion de liquide. Pas de sensation spéciale à la palpation de l'abdomen.

Le facies est toujours pâle, maigreur assez marquée.

Pas d'albuminurie. Pas de température.

24 avril. On sent pour la première fois assez nettement une tumeur à l'épigastre.

3 mai. Examen du sang à deux heures et demie :

Hématies.....	3 627 000	G.....	0,69 p. 100
Hémoglobine.....	7 p. 100	Leucocytes.....	10 400

Formule leucocytaire :

Polynucléaire.....	74	Lymphocytes.....	3
Grands mono. à noyau pâle.	13	Intermédiaires.....	5
A noyau opaque.....	5	Éosinophile.....	0

Depuis quelques jours le malade, sous l'influence de la médication opiacée, souffre moins; pesanteurs gastriques toujours très marquées.

15 mai. Le chimisme de l'estomac a montré l'absence d'HCl libre.

Les urines contiennent 28 grammes d'urée par litre; 1 litre et demie par vingt-quatre heures.

5 juin. Une nouvelle analyse d'urines a donné 12 gr. 50 d'urée par litre; 2 litres d'urine par vingt-quatre heures.

Le malade reprend des douleurs, mange beaucoup moins. Il passe en chirurgie.

10 juin. M. le Dr Vallas pratique la laparotomie.

On trouve un néoplasme très étendu, occupant la petite courbure, une partie de la paroi antérieure et se dirigeant vers la grande courbure. Nombreux et gros ganglions néoplasiques. Noyaux de généralisation dans le grand épiploon. Taches de bougie sur la face inférieure du foie.

Digitized by Google

DE L'ANGOISSE

Par le Dr Paul LONDE.

(Travail du service de M. le Professeur Brissaud.)

(Suite et fin [1].)

II. — L'ANGOISSE DANS LES MALADIES GÉNÉRALES ET VISCÉRALES.

Les maladies des centres nerveux qui donnent le plus souvent lieu à l'angoisse, et de la façon la plus typique, sont celles qui touchent à la région basilaire, bulbo-ponto-cérébelleuse et particulièrement au bulbe (Brissaud). Les tumeurs et les méningites de la base déterminent des syndromes divers dans lesquels l'angoisse est souvent un symptôme de premier plan.

La paralysie labio-glosso-laryngée s'accompagne parfois d'une anxiété plus ou moins vive qu'on ne retrouve pas au même titre peut-être dans les paralysies pseudo bulbaires.

Dans le tabes, des crises d'angoisse à manifestations variées indiquent une participation de la moelle allongée au poumon. Nous avons cité un cas rare de paralysie générale à évolution rapide dont le pronostic presque immédiatement grave, établi par M. le professeur Brissaud, fut fondé sur l'anxiété. Il y eut dans ce cas des troubles bulbaires, ne fût-ce que la tachycardie [2].

Or qu'est le bulbe, sinon le centre nerveux le plus important de la vie végétative? Une lésion menace-t-elle le bulbe? L'angoisse naît, et avertit l'écorce du danger de mort subite qui en résulte. De même toute lésion viscérale qui par l'intermédiaire du sympathique et surtout du pneumogastrique, ou par intoxication, retentira sur le bulbe sera capable de produire l'angoisse sous différentes formes. Aussi la neurasthésie, dans laquelle les troubles

1. Voir le numéro d'août.
2. Cette observation a été publiée dans la *Revue neurologique*, 1902, p. 680. M. Dupré vient d'insister au *Congrès de Grenoble* sur cette question.

Digitized by Google

organiques jouent un si grand rôle, est-elle par excellence la maladie de l'inquiétude.

L'ANGOISSE DANS LES MALADIES DES VOIES RESPIRATOIRES, DU PNEUMOGASTRIQUE ET DU PHRÉNIQUE. — *Lésions du nerf pneumogastrique.* — Il s'agit de compression ou de névrite [1]. Dans les névrites, c'est la tachycardie qui domine le syndrome paralytique. Il peut s'y joindre de l'hyperémie pulmonaire d'origine névro-paralytique. Dans les compressions (adénopathies, anévrisme de l'aorte) on peut voir aussi le syndrome précédent, mais surtout la tachycardie; le ralentissement du pouls est exceptionnel : l'excitation du nerf se révèle sous forme de toux coqueluchoïde caractérisée par les convulsions des muscles expirateurs, soit sous forme de dyspnée asthmatiforme, soit avec convulsions des muscles inspirateurs, soit sous forme de dyspnée simple paroxystique.

La toux résulte de l'excitation des nerfs sensitifs des voies respiratoires supérieures (nerf laryngé supérieur). L'asthme résulte de l'excitation des fibres pneumogastriques pulmonaires sensitives. La dyspnée simple paroxystique est peut-être la conséquence de l'anesthésie de ces mêmes fibres. Or toutes ces variétés de dyspnée sont angoissantes.

Dans la *coqueluche*, l'anxiété est le prodrome de la quinte : l'enfant s'arrête au milieu de ses jeux, dit Trousseau, sa gaîté fait place à la tristesse. Puis la quinte commence, précédée d'une sensation de chatouillement au larynx. Le petit malade « cherche autour de lui un appui auquel il puisse se cramponner », il se jette dans les bras de sa mère, il se dresse sur son séant s'il était couché. A cette angoisse vivement exprimée, s'ajoute, on le sait le vomissement, autre symptôme pneumogastrique.

Peter, dans la *compression du pneumogastrique* gauche surtout, par les ganglions du médiastin chez les tuberculeux, décrit un syndrome comprenant la toux coqueluchoïde, le vomissement sans nausées, et les palpitations : il y ajoute la douleur à la pression le long du nerf au cou. Dejà Arétée, dit-il, avait indiqué la douleur au cou chez les phtisiques.

Inversement la toux gastrique, syndrome pneumogastrique distinct, peut s'accompagner avant le vomissement terminal d'étouffements et de palpitations.

Quant à l'*asthme ganglionnaire*, Rilliet et Barthez le décrivent

1. Il est probable que si la névrite ne donne pas lieu à un syndrome angoissant comparable à la compression du pneumogastrique, c'est que, dans la névrite, toutes les fibres du nerf ne sont pas intéressées au même degré.

Digitized by Google

ainsi dans la tuberculisation des ganglions bronchiques : l'accès est précédé d'irascibilité (variété fruste d'anxiété), puis brusquement survient une oppression extrême s'accompagnant d'anxiété, de jactitation, de coloration violacée de la face, de sueurs froides et visqueuses. Dans le cancer de l'œsophage (G. Marchand) et autres tumeurs du médiastin, on a décrit une pseudo-angine de poitrine attribuable vraisemblablement à une compression pneumogastrique. Le sujet qui est l'objet de la description précédente avait en même temps la toux coqueluchoïde et des douleurs vives au niveau de la trachée et de la partie antérieure du thorax.

La *section des deux pneumogastriques* chez les animaux produit une dyspnée inspiratrice suspirieuse; l'inspiration est longue, l'expiration brève suivie d'une pause. Nous avons déjà signalé cette modification dans le coma diabétique, la diphtérie, le choléra, etc., les affections de la moelle cervicale : elle s'accompagne d'angoisse.

Dans ce paragraphe pourraient être étudiés des troubles laryngés, cardiaques, gastriques, etc.; leur étude trouvera place plus loin. Le nerf trisplanchnique est sujet à des perturbations multiples qui toutes peuvent causer l'angoisse pour peu qu'elles soient intenses. L'angoisse est le signal d'un trouble dans le fonctionnement normal de ce nerf vital, ou des plexus sympathiques auxquels il se rend et qu'il contribue à former.

Nous avons vu que la toux coqueluchoïde ou les accès de dyspnée asthmatiforme s'accompagnent parfois de douleurs, soit le long du cou, soit au niveau de la trachée et de la partie antérieure du thorax. Mais c'est l'angine de poitrine qui est la névrose douloureuse du pneumogastrique par excellence.

Névralgie phrénique. — Il est intéressant de comparer aux faits précédents ce qui se passe dans la paralysie et la névralgie phrénique. « Dans la paralysie du diaphragme, dit Duchenne de Boulogne, la vie du malade n'est pas en danger immédiat, les intercostaux exigeant une certaine suppléance; aussi n'y a-t-il pas nécessairement angoisse dans le repos absolu. Mais l'essoufflement apparaît au moindre effort et surtout le sujet ne peut soupirer ou inspirer longuement sans être suffoqué, aussi s'efforce-t-il instinctivement d'empêcher la trop grande expansion de sa poitrine. Il y a donc bien là une certaine inquiétude respiratoire. »

Dans la névralgie diaphragmatique, quelle que soit sa cause (pleurésie, péritonite, péricardite), il y a angoisse et orthopnée. Il est vrai qu'il y a à tenir compte ici de la douleur. Dans la pleurésie purulente chronique, l'exploration chirurgicale de la face convexe du diaphragme peut provoquer la syncope ou des crises épileptiformes.

Digitized by Google

« La présence d'une sonde en ce point développe fréquemment chez les malades, des douleurs irradiées au tronc et à l'épaule, accompagnées d'un sentiment d'angoisse.... » (Rendu.)

En somme l'angoisse est moins intense, moins fréquente dans les affections du phrénique que dans celles du pneumogastrique.

Des dyspnées angoissantes; de l'asthme. — La dyspnée peut être angoissante par menace d'asphyxie. Mais l'asphyxie n'est pas toujours cause d'angoisse : il en est ainsi dans la broncho-pneumonie tuberculeuse; d'autre part l'angoisse peut apparaître sans qu'il y ait cyanose. C'est ce qui arrive dans la dyspnée de Cheyne-Stokes. De même dans l'asthme.

Ici la crise débute par l'anxiété précordiale. L'angoisse précède la dyspnée suivie bientôt du spasme des inspirateurs. Il y a parfois crainte de la suffocation sans gêne réelle de la respiration (Jaccoud). « Ainsi l'angoisse simple, toute seule, sans angine de poitrine, sans dyspnée, sans catarrhe, est encore une forme de l'asthme [1]. » (Brissaud.) De même dans les pseûdo-asthmes symptomatiques.

L'angoisse et la respiration de Cheyne-Stokes. — La respiration de Cheyne-Stokes est une dyspnée nerveuse qui se rencontre dans l'urémie, l'asystolie des vieillards et des artérioscléreux, l'athérome cérébral, l'anémie cérébrale, les affections qui augmentent la pression intra-cranienne, la méningite tuberculeuse basilaire, l'apoplexie et le coma d'origine cérébrale, la diphtérie, la rage, etc. Tout le monde s'accorde à reconnaître qu'il y a dans tous les cas trouble et presque toujours lésion encéphalique. Or le point qu'il faut retenir pour l'étude présente est que l'anxiété ou l'angoisse est un des éléments essentiels du phénomène. Celle-ci est peu apparente lorsque le malade atteint de méningite tuberculeuse, par exemple, dans le décubitus dorsal, plongé dans le coma, ne fait que s'agiter quelque peu pendant la période de polypnée. Elle devient au contraire manifeste, bruyante, délirante, maniaque même, lorsque, comme chez un urémique en orthopnée, elle n'est pas compliquée de coma permanent.

Une femme de quarante-deux ans, cardiaque (rétrécissement mitral et myocardite), brightique et artérioscléreuse, que nous avons soignée avec M. A. Robin, entra dans l'urémie chronique peu à peu à la suite de voyages pendant lesquels elle ne suivait plus le régime auquel elle était astreinte [2]. Elle eut de la diarrhée; elle eut des *vomissements pituiteux, matutinaux*, des vomissements bilieux verdâtres et des crises de *tachycardie*, puis des accès d'*étouffements* le matin avec un peu de toux passagère et quelques râles très

1. *Traité de médecine*, Charcot, Bouchard et Brissaud.
2. Observation communiquée à la *Soc. de méd. des hôp.*, 1901.

Digitized by Google

discrets disséminés surtout aux sommets. Peu à peu des crises d'*angoisse* à symptomatologie variable s'accusèrent et devinrent plus fréquentes. Elle était prise subitement de douleur épigastrique en barre transversale avec anxiété et sensation d'oppression, quelquefois nausées; elle s'asseyait instinctivement dans son lit frappée déjà de l'idée d'une mort prochaine, puis tout s'apaisait. En somme nous voyions évoluer chez elle successivement des crises de caractère variable, mais toujours angoissantes : c'était tantôt la tachycardie, tantôt le vomissement, tantôt le pseudo-asthme qui dominait; il y avait aussi parfois des sueurs abondantes : tous phénomènes pouvant être qualifiés de bulbaires.

Il s'agissait bien d'urémie, car les urines pauvres en urée diminuaient, il y avait de la pollakiurie, de l'amblyopie passagère, des crampes : jamais il n'y eut de céphalée.

L'angoisse avec sensation de constriction tout autour de la base du thorax, après avoir été paroxystique, s'installa peu à peu rémittente, et un soir le rythme respiratoire de Cheyne-Stokes apparut : d'abord de l'apnée simple intermittente, puis de la somnolence intermittente. A mesure que la période de dépression se prononçait, la période d'excitation se renforçait parallèlement, s'accompagnant de cris, d'agitation excessive, puis de délire et d'hallucinations. Elle vociférait, présentait de la confusion mentale, ne reconnaissait plus sa chambre. Elle se cramponnait à l'entourage, se dressait sur son séant, croyait qu'on voulait l'empoisonner, voyait des incendies, des flammes ou des tableaux attristants comme les mélancoliques. Ne sont-ce pas là des symptômes psychiques qui traduisent une anxiété terrible? Et pourtant notre malade n'avait pas peur de mourir, elle désirait mourir tant elle souffrait à cette période de la maladie. Son angoisse, son anxiété avait une origine purement organique : la soif d'air. Rapprochement nouveau avec la mélancolique qui est angoissée tout en désirant mourir. Nous retrouvions aussi avec l'anxiété un des caractères du délire toxique alcoolique, à savoir : le délire du réveil, continuant le cauchemar du sommeil. Elle eut à la fin une attitude fixe de pénitente se pliant littéralement en deux dans son lit, la tête entre ses genoux, ne pouvant pas même se tenir un instant la tête appuyée sur l'oreiller, sous peine d'étouffement. Au moment de l'acmé de la période de polypnée la tête se redressait un peu en arrière, elle proférait des gémissements; puis pendant l'apnée, la tête se fléchissait, les yeux se fermaient, et elle prenait une pose rappelant, cela est évident, celle du recueillement, de l'endormie, qui caractérise le vertige paralysant. D'ailleurs la conscience était parfaite au moins au début et si on lui faisait une question pendant l'apnée, il lui arrivait d'y répondre quand la polypnée reparaissait. Assez vite d'ailleurs la torpeur intermittente devint complète; nous observâmes aussi l'écholalie rythmée. A ce moment l'angoisse, bien que se manifestant encore à de rares intervalles, n'était pour ainsi dire plus perçue. Fait très remarquable, à mesure que le rythme respiratoire intermittent s'installait, la tachycardie diminuait, le pouls était plus stable. MM. Rendu et Merklen ont déjà signalé cette particularité.

Digitized by Google

Enfin, pour confirmer et compléter un syndrome bulbaire protubérantiel, auquel nous avons déjà fait allusion, nous ajouterons que notre malade eut pendant les derniers jours une paralysie bulbaire des plus caractérisées.

La dysphagie, puis l'embarras de la parole, l'impossibilité de mouvoir les lèvres et la langue, l'aphonie, la difficulté de l'expiration sont des signes qui ne laissent aucun doute dans l'esprit et rapprochent cette observation de celle de Brissaud et Lamy[1].

Nous ajouterons que cette femme eut des hémorragies intestinales, que M. A. Robin rapporte à des ulcérations duodénales en raison d'une douleur en broche qui apparut à certains moments. Or, il est possible que des troubles vaso-moteurs d'origine bulbaire favorisent la production de ces ulcérations dans l'urémie, comme dans le tabes, les brûlures étendues, etc.

Les détails qui précèdent, empruntés à une observation qu'il serait trop long de rapporter complètement, suffisent pour prouver qu'il existait chez la malade de l'urémie lente avec artériosclérose à forme bulbaire, et que dans ce syndrome l'angoisse fut un des premiers symptômes à apparaître. Il domina longtemps la scène morbide et fut calmée seulement par la morphine ou l'opium, qui réussit habituellement dans la respiration de Cheyne-Stokes comme chez les mélancoliques.

Au début de la maladie, l'angoisse s'était manifestée sous forme de réveil en sursaut. Elle nous disait qu'elle était prise d'angoisse dès qu'elle s'endormait; aussi ne voulait-elle pas dormir: l'insomnie à cette période était volontaire. Voici en effet ce qui se passait : si elle s'endormait, elle se réveillait au bout de quelques minutes en sursaut avec ce qu'elle appelait « une chute de tête ». Il est probable que ce phénomène était déjà l'analogue de la chute de la tête en avant à la fin de la période de polypnée, comme cela se produisit plus tard. Cette chute de tête lui causait des angoisses terribles avec un réveil en sursaut très pénible accompagné d'oppression.

C'était bien le prélude de la respiration intermittente : le sommeil supprimait la surveillance des centres respiratoires supérieurs, et bientôt les centres bulbaires ne recevant plus ni excitation corticale, ni excitation tonique suffisante, cessaient de fonctionner, d'où l'angoisse, et le réveil en sursaut pénible.

L'orthopnée. — Nous ne dirons rien de l'angoisse qui accompagne le pneumothorax, la bronchite capillaire, l'œdème aigu du poumon, l'embolie pulmonaire, etc., ni même des accès de suffocation de la

1. E. Brissaud et H. Lamy, Attitudes cataleptiques chez un brightique délirant, *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1890, p. 367.

Digitized by Google

maladie bleue. Remarquons seulement qu'il n'y a guère d'orthopnée sans angoisse, et que l'angoisse cause presque nécessairement l'orthopnée. L'attitude assise est comme une attitude de défense en face de la mort. Si la respiration de Cheyne-Stokes se voit souvent dans le décubitus dorsal, cela tient au coma. La pleurésie diaphragmatique donne de l'orthopnée parce qu'elle cause de l'angoisse (nerf phrénique).

L'angoisse d'origine pleurale. — Nous réservons ici une place à part à l'*angoisse d'origine pleurale.* La pleurésie sèche, la symphyse pleurale sont capables de déterminer de l'angine de poitrine du type névralgique ou névritique, accompagnée fréquemment des troubles vaso-moteurs et bulbaires. Morel-Lavallée[1] rapporte une observation (Thuvien) de médiastinite ayant abouti à la mort par l'asystolie. Il insiste sur une observation personnelle (obs. III du mémoire) fort curieuse par l'adjonction à l'angoisse, de nausées, de vomissements, de vertiges, de pollakiurie et de troubles délirants. L'origine bulbaire de l'angoisse et ses conséquences psychiques sont évidentes. Il s'agissait de pleurésie sèche chez un hystérique. L'auteur insiste sur ce fait que l'angine de poitrine non coronarienne peut être améliorée par le nitrite d'amyle. Il reproche à M. Huchard sa schématisation.

L'angoisse laryngée. — M. Brissaud s'élève aussi contre cette schématisation. Il pense que l'angine de poitrine peut tuer sans être coronarienne et que la douleur rétrosternale n'est pas constante même en cas de lésion cardiaque. Il montre que chez un cardiaque l'angoisse laryngée peut précéder la sternalgie. « C'est une sensation indéfinissable, mais qui fait redouter au malade l'asphyxie imminente. » Cette sensation peut être douloureuse ou non douloureuse; elle peut s'accompagner d'une toux hoqueteuse ou d'un véritable hoquet; elle se complique parfois de vertiges de syncope; on voit s'y adjoindre aussi des phénomènes spasmodiques : œsophagisme, asthme, etc. Enfin les affections laryngées elles-mêmes pourront donner lieu à l'angoisse laryngée. Parmi celles-ci il faut citer surtout le spasme de la glotte, la laryngite striduleuse, etc.

L'ictus laryngé est la plus haute expression de cette angoisse laryngée et survient d'ailleurs dans des conditions assez diverses.

L'ANGOISSE DANS LES AFFECTIONS CARDIAQUES ET AORTIQUES. — L'angoisse d'origine cardiaque est le symptôme qui sert de base à la

1. Morel-Lavallée, L'angor pectoris non coronarienne, *Revue de médecine*, octobre 1899, p. 753.

Digitized by Google

description de l'angine de poitrine. On peut dire que c'est la seule variété d'angoisse dont la valeur diagnostique et pronostique soit classiquement reconnue. Il est remarquable de constater que cette angoisse d'origine cardiaque, d'origine coronarienne pour préciser, peut se manifester non seulement sous la forme d'angoisse rétrosternale douloureuse ou non, mais aussi sous forme d'angoisse épigastrique (Huchard), d'angoisse laryngée (Brissaud). Il est non moins curieux de rappeler que l'angoisse rétrosternale peut avoir une cause viscérale, gastrique, utérine, hépatique, etc., ou périphérique, par exemple, par blessure d'un nerf (amputation). Elle peut être aussi prépleurétique (Rauzier). M. Barié[1] signale même l'angine de poitrine des écrivains (Trousseau, Musgrave). Cette pluralité des angines de poitrine ne démontre-t-elle pas que l'histoire de cette affection a fini par englober des variétés d'angoisse diverses, n'ayant aucun rapport avec l'angoisse de cause cardiaque? N'y a-t-il pas là un abus de langage? Ne doit-on pas réserver le terme d'angine de poitrine soit à l'angoisse de cause thoracique, soit à l'angoisse rétrosternale ou précordiale de quelque cause qu'elle soit. Il est évidemment fâcheux d'étendre cette désignation à toutes les angoisses. La tendance actuelle étant d'attribuer le terme d'angine de poitrine à l'angoisse rétrosternale on précordiale, de quelque cause qu'elle soit, il faut avoir soin d'ajouter que les affections cardio-aortiques peuvent donner lieu à des variétés d'angoisse assez diverses, comme l'angoisse laryngée (Brissaud), l'angoisse épigastrique (Huchard) ou à proprement parler abdominale, comme en fait foi l'observation suivante :

Un malade du service de M. Tapret, à Lariboisière, atteint d'aortite chronique avec insuffisance et dilatation aortique, présentait une variété fruste d'angoisse : il dénommait sa crise « sa névralgie ».

Le matin vers 5 heures, après une nuit calme, il se réveillait en sursaut, pris subitement de sensation douloureuse, mal définie, siégeant au-dessous de l'épigastre.

Pour exprimer la nature de sa douleur il fait le geste de comprimer son ventre avec ses deux mains. Cette douleur était en quelque sorte l'aura d'une sensation de suffocation qui le forçait à s'asseoir immédiatement. Après quelques instants, assuré qu'il respirait librement, il se recouchait et se rendormait, sans avoir eu de véritable oppression. C'est bien là une crise d'angoisse et comme nous rassurions le malade il nous disait : « C'est un malaise terrible[2] ».

1. Ernest Barié, *Traité pratique des maladies du cœur et de l'aorte*, 1900, p. 856.
2. Nous avons publié ailleurs deux observations d'aortite l'une avec angoisse, l'autre avec anxiété. (P. Londe et M. Brécy, aortite subaiguë avec poussée aiguë terminale, *Gazette hebdomadaire de médecine*, 1902, janvier.)

Digitized by Google

En résumé, l'angoisse rétrosternale peut être due à une *coronarité oblitérante*, suivant du moins l'opinion classique, à une *péricardite aiguë*, à une *symphyse* cardiaque, à une *aortite aiguë ou chronique*, à une névralgie ou à une névrite du plexus cardiaque. Elle peut être, quant à la cause première, goutteuse ou diabétique, syphilitique ou paludique. Elle pourrait être aussi d'origine périphérique ou viscérale. L'angoisse à proprement parler précordiale serait surtout le fait des *neurasthéniques*. Enfin il faut y joindre l'angine de poitrine *tabagique*, *tabétique*, *urémique*, qui paraissent être d'origine centrale tout autant que cardiaque. Pour être logique la liste s'allongerait de toutes les autres angoisses précordiales encore nombreuses des obsédés, des mélancoliques, des hystériques, etc.

Ces considérations nous amènent à penser qu'il vaudrait mieux réserver le terme d'angine de poitrine, contrairement à la tendance actuelle, à la névrite ou névralgie du plexus cardiaque (Lancereaux, Peter), d'autant plus que l'angine dite coronarienne rentrerait pour certains auteurs (Gilbert et Garnier) dans ce groupe qui serait basé à la fois sur la symptomatologie et la physiologie pathologique.

Elle serait toujours d'origine thoracique, quelquefois pleurale, bien que l'irradiation douloureuse puisse se propager au loin par l'intermédiaire des plexus sympathiques jusqu'au testicule. Il y aurait alors à décrire, à côté de l'angine de poitrine type : 1° l'angine fruste et l'angine larvée (laryngée, pharyngée, épigastrique, œsophagienne ou abdominale), comme le fait M. Merklen; 2° des angoisses, qui n'ont de commun avec l'angine de poitrine que l'angoisse, et qui comprennent une partie de ce qu'on dénomme à tort sous le nom trop compréhensif d'angines de poitrine réflexes.

Malgré tout, il resterait des cas difficiles à classer. Tel ce malade hémiplégique âgé de soixante-cinq ans, athéromateux, qui s'est plaint à nous d'une douleur au bras gauche n'apparaissant que lorsqu'il force le pas.

Peut-être doit-on considérer ce fait comme une variété d'angine de poitrine larvée à forme brachiale. Il est vrai de dire que la douleur cesse en même temps que l'effort et qu'il n'y a pas là d'état de crise.

A l'angoisse d'origine cardiaque se rattache celle de la maladie de Stokes-Adams. A vrai dire ici la lésion est centrale. L'angoisse peut être prémonitoire de la crise de cette affection essentiellement paroxystique. Elle peut constituer toute la crise[1], comme chez un malade de M. Huchard (obs. I). Elle peut manquer en cas d'attaque apoplectiforme ou de mort subite.

1. Huchard, Les formes frustes et associées de la maladie de Stokes-Adams, *Arch. gén. de méd.*, 1895.

Digitized by Google

L'angoisse se retrouve aussi au commencement de l'accès de tachycardie paroxystique essentielle. « On a signalé, dit M. Courtois Suffit, une douleur constrictive violente siégeant à l'épigastre ou à l'abdomen. »

L'ANGOISSE DANS LES AFFECTIONS ABDOMINALES (rein, foie, estomac, intestin, péritoine). — Une partie des angines de poitrine dites réflexes ne sont à proprement parler que des angoisses d'origine abdominale et non pas des angines de poitrine. Ainsi la *cholélithiase* est capable de déterminer, quoique exceptionnellement, des accès d'angine de poitrine ou d'asthme (Gairdner et Broabdent, cités par Gilbert et Fournier), mais surtout de l'angoisse sous une forme ou une autre. Le délire de la colique hépatique, que nous avons observé plusieurs fois chez une vieille femme, nous paraît être une variété d'angoisse larvée. Cette malade eut d'abord une forme fruste de colique hépatique caractérisée par un point scapulaire très pénible; elle eut des vomissements et une jaunisse légère. Plus tard la crise fut uniquement annoncée par du délire avec ou sans point scapulaire, et suivi toujours d'ictère léger. Pendant les crises, qui étaient bénignes et ne duraient que vingt-quatre à quarante-huit heures, la confusion mentale était complète et s'accompagnait d'agitation anxieuse : la malade touchait à maint objet qu'elle déplaçait sans s'en souvenir; on ne pouvait la maintenir en place, elle semblait préoccupée d'une chose qu'elle ne pouvait dire.

Le délire est aussi une complication possible de la *colique néphrétique* : il n'est encore là qu'une conséquence de l'anxiété extrême du malade.

Plus fréquemment l'angoisse des affections très douloureuses du foie ou des reins rappelle la période réactionnelle de la péritonite aiguë ou le collapsus, ne fût-ce que par le facies grippé. Nous avons vu dans le service de M. Brissaud une femme, atteinte d'*infarctus* volumineux des deux reins, présenter cet aspect. L'anxiété chez elle s'accompagnait aussi de délire.

Enfin l'insuffisance *hépatique* et surtout l'*urémie* comptent l'angoisse parmi leurs symptômes les plus importants. Il n'y a pas toujours simultanément vomissements ou dyspnée. On voit par exemple des urémiques passer des nuits assis sur leur lit sans dyspnée et se plaignant d'une douleur à l'estomac qui les étouffe.

La péritonite aiguë évolue schématiquement en deux phases distinctes : une phase de réaction et une phase où l'intoxication paraît jouer le premier rôle. Tandis que dans la première l'angoisse est extrême, dans la seconde une sensation de bien-être trompeur lui

Digitized by Google

succède. Le collapsus peut accompagner l'angoisse dans la première période, mais dans la seconde on voit le collapsus sans angoisse. C'est ce qui arrive aussi dans la myocardite aiguë : il y a collapsus sans angoisse.

L'*ulcère de l'estomac*, l'*ulcère du duodénum* peuvent déterminer de l'angoisse à forme d'angine de poitrine ou d'asthme (Potain, Bucquoy). Les *dyspepsies*, avec ou sans ptose abdominale, sont très fréquemment cause des deux variétés précédentes et aussi des suivantes : cauchemars tristes et terrifiants (angoisse de la chute ou de la poursuite), terreurs nocturnes. M. Albert Robin[1] décrit comme il suit l'*insomnie angoissante* du dyspeptique : « Après s'être retourné plusieurs fois dans son lit, sous le coup d'un malaise vague, hanté de mauvais rêves, il s'éveille couvert de sueur, le pouls fréquent, la respiration difficile et anxieuse, avec une sensation d'angoisse, de pesanteur douloureuse du côté du cœur et des intermittences ». Il n'est pas rare que les malades (hépatiques ou dyspeptiques) prennent pour de la faim une angoisse gastrique : c'est que la faim, elle aussi, cause l'angoisse.

Nous ne dirons qu'un mot de l'*entérite muco-membraneuse* dans laquelle l'angoisse est pourtant un symptôme de premier ordre, soit à l'état aigu, soit à l'état chronique. Lors des crises on voit des paroxysmes d'angoisse avec agitation sur lesquels la malade (car il s'agit d'une femme en général) ne s'explique vraiment que plus tard. Alors elle se montre persuadée de sa mort prochaine tant la sensation qu'elle a éprouvée est terrible.

Dans l'intervalle des paroxysmes, cette malade reste une neurasthénique avec toute l'insécurité que comporte ce mot. Et sous des influences variées, mais surtout légères, elle reste exposée à des moments d'angoisse transitoires qui annoncent quelquefois des évacuations de glaires.

Nous avons observé un enfant, atteint d'entérite muco-membraneuse, qui à quinze ans ne pouvait s'endormir sans tenir la main de sa mère; il avait peur des revenants : c'était un anxieux et un phobique. Il nè pouvait être question de neurasthénie chez lui.

Un malade du service de M. Brissaud, atteint de diarrhée chronique, d'origine probablement tuberculeuse, car peu après il fit une pleurésie, était devenu anxieux et phobique depuis qu'il avait la diarrhée.

Mettre dans ce cas l'angoisse sur le compte de la neurasthénie serait inexact. L'angoisse est ici fonction du trouble sympathique abdominal.

1. Albert Robin, *Maladies de l'estomac.*

Digitized by Google

L'ANGOISSE DANS LES INTOXICATIONS ET INFECTIONS. — Il n'est pas d'*infection* dans laquelle l'angoisse soit plus évidente que dans la rage. « La mort survient dans la rage tantôt par le fait d'une angoisse respiratoire, tantôt par le fait d'une angoisse cardiaque, tantôt par le fait d'une angoisse œsophagienne, tantôt par le fait d'une angoisse laryngée, peut-être, enfin, par le fait de toutes les angoisses réunies. » (Brissaud.) L'angoisse est un des premiers symptômes qui apparaissent à la période prodromique; elle est diurne et nocturne (Jaccoud); elle s'accompagne d'un état d'excitation ou de dépression, puis de troubles respiratoires (dyspnée inspiratoire) et d'anxiété précordiale. Elle s'exagère encore à la période d'état à la faveur du spasme pharyngé, de l'hyperesthésie généralisée; elle est alors paroxystique. Elle persiste à la dernière période et peut s'accompagner de respiration de Cheyne-Stokes. L'angoisse est peut-être la cause des accès de manie. Or il n'est pas sans intérêt de faire remarquer que la rage est une maladie essentiellement bulbaire; bulbaire par la localisation primitive du spasme sur le pharynx, bulbaire par la salivation, les sueurs, les vomissements, les modifications des urines, bulbaire par le collapsus terminal. La rage mue du chien n'est qu'une paralysie bulbaire des masticateurs.

L'infection d'une façon générale, et surtout l'infection grave, mortelle, produit diverses variétés d'angoisse dont l'une se caractérise par le pressentiment de la mort.

Une autre variété d'angoisse qui se rattache à l'infection est celle du frisson.

L'angoisse est fréquente dans les *intoxications* (cocaïne, venin de serpents, chloroforme). Elle s'y accompagne fréquemment de troubles vaso-moteurs. L'angoisse qui précède le sommeil chloroformique serait fort intéressante à étudier ici : nous ne pouvons que la signaler en insistant sur la possibilité de la mort subite par syncope cardiaque et de la mort par syncope respiratoire. Ici, comme toujours, elle nous prévient que le bulbe est menacé. Au commencement de l'anesthésie la syncope est réflexe (cardiaque par voie pneumogastrique); pendant le sommeil le passage de la vie au trépas ne tient qu'à une extension minime de l'anesthésie aux noyaux respiratoires ou pneumogastriques.

L'ANGOISSE DANS LES AFFECTIONS DU SYMPATHIQUE. — L'angoisse existe dans des affections diverses intéressant les nerfs sympathiques. Dans les affections abdominales on peut, pour l'expliquer, invoquer la terminaison du pneumogastrique dans les plexus abdominaux. Nous en avons déjà cité des exemples.

Digitized by Google

La névralgie cardiaque par cancer du pancréas peut se manifester sous forme de pseudo-angine de poitrine. On sait d'autre part que certaines angines de poitrine produisent des irradiations abdominales et au moment de la crise des phénomènes abdominaux. Nous insisterons encore ici sur l'angoisse d'origine testiculaire (orchite ourlienne) et d'origine ovarienne.

Il y aurait beaucoup à dire sur l'angoisse d'origine *ovarienne*. Une dame affectée périodiquement de déviation rectale des règles passait cette période malheureuse de sa vie dans un état d'angoisse indicible avec dépression mélancolique, tout en conservant une parfaite conscience de son état. Cet état mental secondaire s'accompagnait d'intolérance gastrique et de troubles de nutrition fort accentués. La crise finie, tout rentrait dans l'ordre avec le rétablissement des fonctions menstruelles, normales.

Chez un addisonien nous avons vu l'angoisse avec refroidissement des extrémités précéder de quelques heures la mort subite.

Dans les grandes hémorragies (épitaxis), l'angoisse précordiale est parfois aussi le prélude de la syncope.

Les affections *acropathologiques* qui s'accompagnent de troubles vaso-moteurs très marqués, la goutte par exemple[1], sont angoissantes au plus haut degré.

« Le comble du mal, dit Sydenham, c'est que pendant toute la durée de l'accès, l'esprit n'est pas moins malade que le corps, et qu'il reste en proie à la colère, à la crainte, au chagrin et à toutes les passions de cette nature, dont la faiblesse où il est réduit par la maladie le rend très aisément susceptible. »

Il en est de même de la tétanie, de la maladie de Raynaud. Les troubles bulbaires sont pour ainsi dire constants dans ces cas. L'angoisse ou l'anxiété n'est pas rare sous une forme ou une autre. Ainsi la malade dont l'observation vient d'être rapportée par M. P. Merklen avait « une grande dépression morale et des idées noires »[2]. Nous avons trouvé l'anxiété à l'origine de la maladie de Raynaud et de la sclérodermie, chez plusieurs malades observés dans le service de M. Brissaud. Dans un cas d'asphyxie locale des extrémités, rapporté par F. Leclerc[3] (de Lyon), des crises d'angoisse avec vertige et dérobement des jambes précédèrent et accompagnèrent l'invasion de la maladie. L'angoisse est un argument impor-

1. E. Brissaud et P. Londe, Acroparesthésie, tétanie, fluxion goutteuse, *Revue de médecine*, 1901, p. 545.
2. *Soc. méd. de hôp.*, 1902, p. 477.
3. F. Leclerc, De l'asphyxie locale des extrémités dans les états pathologiques bulbo-protubérantiels, *Semaine médicale*, 1900, p. 307.

Digitized by Google

tant en faveur de la théorie bulbaire soutenue par cet auteur. La coïncidence du pouls lent avec la maladie de Raynaud, récemment signalée par Gouget vient fournir une nouvelle preuve à l'appui de cette opinion [1].

Toute douleur excessive cause une certaine angoisse; mais ici une distinction s'impose. La douleur excessive, la ténacité désespérante de la névralgie du trijumeau, pour prendre un exemple, mène au suicide. Or, les affections angoissantes par elles-mêmes, abstraction faite de la douleur, ne mènent pas au suicide mais souvent à la mort subite. Aussi avons-nous laissé de côté l'angoisse uniquement causée par une douleur très vive, bien que la physiologie pathologique paraisse être la même ici qu'ailleurs.

III. — L'ANGOISSE EN GÉNÉRAL.

L'analyse quelque peu longue, bien qu'incomplète, des conditions génératrices de l'angoisse d'origine interne et somatique nous permettra-t-elle maintenant de dégager une idée synthétique de tant de détails disparates?

L'angoisse apparaît dans deux cas différents : 1° quand les centres nerveux qui commandent ce syndrome sont directement atteints par une lésion, une intoxication ou un trouble circulatoire fonctionnel; 2° quand une affection quelconque cause un trouble nerveux de la vie organique qui retentit sur ces mêmes centres.

Que cette cause soit d'origine centrale ou périphérique, l'angoisse est toujours une « pause » plus ou moins complète, mais « universelle des opérations de la nature »; aussi ne peut-on deviner où est le danger d'après les allures du syndrome qui sont les mêmes dans des maladies très différentes. L'angoisse d'origine gastrique ressemble à l'angoisse d'origine mentale. Cette constatation est banale en séméiologie générale; ainsi la dyspnée asthmatiforme a des causes multiples. La localisation de l'angoisse est trompeuse souvent : de même que la dyspnée n'implique pas une maladie du poumon, de même l'angoisse rétrosternale ou précordiale n'implique pas une affection du cœur ou du médiastin. Par contre l'angoisse laryngée, ou épigastrique, ou abdominale, ou brachiale, peut être d'origine cardiaque. L'angoisse jetant, par définition, un trouble dans toutes les fonctions, la manifestation la plus bruyante n'est pas toujours celle qui doit fixer le diagnostic. L'angoisse avec délire n'est pas d'ori-

1. Gouget, Asphyxie locale des extrémités, vitiligo, pouls lent et rythme couplé du cœur, *Soc. méd. des hôp.*, 16 mai 1902.

Digitized by Google

gine psychique, l'angoisse avec dyspnée d'origine pulmonaire, l'angoisse avec vomissement d'origine abdominale ou gastrique. l'angoisse avec troubles cardiaques, d'origine cardiaque. Ce qu'il importe d'indiquer c'est que dans chacune des variétés précédentes le terme angoisse imprime son cachet au tableau. Ainsi la dyspnée n'est angoissante que dans certaines circonstances déterminées; l'angoisse n'est pas nécessairement proportionnelle à l'intensité de la gêne respiratoire, du trouble de l'hématose. Dans certains cas d'urémie, par exemple, le malade n'est pas angoissé parce qu'il est dyspnéique; il est plus juste de dire qu'il est dyspnéique parce qu'il est angoissé. L'hématose se fait suffisamment bien, mais les centres nerveux, impressionnés par le poison, sont en souffrance et cette souffrance s'objective par la manifestation extérieure de la dyspnée. Il est possible que les troubles cardio-vasculaires (bruit de galop, tachycardie, hypertension) soient dus à une action analogue du même poison sur les centres cardiaques[1]. Il y aurait surmenage de l'appareil circulatoire pour remédier aux échanges défectueux des tissus, de même que la dyspnée est un surmenage de l'appareil pulmonaire, salutaire dans une certaine mesure. Ces considérations nous amèneront peut-être à dire qu'il n'y a pas d'urémie qui ne soit nerveuse.

Parmi ces facteurs étiologiques de l'angoisse, il faut évidemment faire une place à la prédisposition nerveuse. Mais elle n'est pas nécessaire en ce sens qu'un anurique quelconque, par exemple, peut éprouver de l'angoisse.

Diagnostic. — Les conditions dans lesquelles apparaît l'angoisse d'origine organique sont infiniment variées. Aussi avons-nous cherché moins à être complet qu'à donner une idée de cette variété. La notion étiologique est, comme on sait, de première importance thérapeutique et le diagnostic causal sera particulièrement complexe ici.

Facile dans les cas où le malade localise avec justesse le *point de départ de l'angoisse*, le diagnostic sera difficile lorsque cette localisation sera en défaut. Ainsi l'on pourrait prendre pour une angoisse respiratoire ou une angoisse abdominale une angoisse d'origine aortique. Inversement il faut savoir reconnaître la lésion cardio-aortique derrière un pseudo-asthme.

La grosse difficulté consiste dans certains cas à savoir si l'angoisse est d'origine somatique ou psychique. M. Séglas a montré, par

1. Nous venons de voir que Henri Chauveau arrive à une conclusion analogue, en ce qui concerne le bruit de galop, dans une thèse récente : *Étude cardiographique sur le mécanisme du bruit de galop.*

Digitized by Google

exemple, que dans la mélancolie les troubles nutritifs existent dans la période d'incubation; puis viennent les troubles cénesthésiques. A ce moment apparaît le phénomène de l'arrêt psychique d'où dérive la douleur morale et l'angoisse avec toutes ses modalités. Or, il nous semble précisément qu'ici l'angoisse est le lien qui réunit les troubles délirants aux troubles cénesthésiques; c'est dans ceux-ci qu'il faut d'abord chercher le point de départ de l'état anxieux. Il en était ainsi chez l'urémique dont nous avons rapporté l'histoire. L'anxiété peut créer la vésanie et celle-ci devenue prédominante peut à son tour causer de l'angoisse d'origine hallucinatoire ou autre. C'est un fait banal que la sensation de constriction épigastrique, d'origine dyspeptique par exemple, donne de l'anxiété, de même que l'anxiété d'origine émotive donne cette sensation.

Le diagnostic, sauf évidence, ne pourra être affirmé qu'après examen minutieux du sujet. La question de savoir s'il s'agit d'une maladie *organique ou fonctionnelle* trouvera souvent une solution dans les conditions d'apparition du phénomène, dans son évolution. Encore ne faut-il jamais négliger l'examen du cœur et des urines, la recherche des réflexes, etc.

Souvent un *symptôme associé*, la toux, le rythme respiratoire, la fréquence du pouls, le vomissement, etc., guidera l'examen et l'interrogatoire.

Pour comprendre la valeur séméiologique de certains de ces symptômes associés la notion de l'angoisse sera parfois indispensable et nous croyons devoir insister à ce propos sur l'importance des *formes frustes* et larvées. Rappelons que dans sa forme complète l'angoisse comporte des troubles subjectifs et objectifs. Dans les formes incomplètes on peut ne constater qu'un signe d'ordre objectif ou subjectif. Nous nous expliquerons sur l'extension, un peu exagérée peut-être, que nous attribuons au mot angoisse.

Formes. — Un cri, un gémissement, l'insomnie, des terreurs nocturnes, une peur non motivée, un cauchemar, de l'irritabilité, une colère, un réveil en sursaut, une idée de négation sont autant de manifestations larvées de l'angoisse. L'agitation, l'indécision, dissimulent souvent un état d'angoisse.

Le délire qu'on a signalé dans la lithiase biliaire, l'asthme, dans certains cas d'anévrysme aortique, d'aortite [1], chez des urémiques, comme la femme dont nous avons rapporté l'observation, pourrait bien n'être qu'une forme larvée d'angoisse.

A propos de cette angoisse larvée délirante sur laquelle il y a

1. Léger, thèse de Paris, 1877, obs. I.

Digitized by Google

beaucoup à dire, nous rapporterons brièvement un autre fait dont nous avons été témoin. Il s'agissait d'un malade d'une cinquantaine d'années que nous avions soigné pour une congestion pulmonaire d'origine tuberculeuse avec hémoptysie. Il était convalescent et soumis à la suralimentation, bien supportée d'ailleurs, lorsqu'un matin son fils vient nous chercher en toute hâte en nous disant que son père se meurt. J'accours et trouve un homme immobile dans le décubitus dorsal qui me dit : « Docteur, je suis mort ». Il s'était plaint de la tête et présentait un ralentissement du pouls à 48 pulsations, sans fièvre, ni vomissement. Ce malade avait une anxiété terrible : il l'avait communiquée à son entourage; mais je ne pus obtenir d'autre parole que cet aveu de délire de négation.

Toutes les craintes qu'éveillait le souvenir de son hémoptysie furent rapidement dissipées. Il ne s'agissait pas d'un début de méningite tuberculeuse. Peut-être faut-il incriminer quelques troubles gastro-intestinaux ayant occasionné un paroxysme de pouls lent? En tout cas en deux ou trois jours notre malade fut de nouveau sur pied; mais cette crise lui avait causé une grande fatigue et il disait quelque temps après qu'il avait cru mourir. Or, qu'est-ce cela? sinon une crise d'angoisse à forme délirante dont la brachycardie nous indiquait l'origine bulbaire. Depuis trois ans le malade n'a jamais eu ni crise de pouls lent, ni poussée tuberculeuse.

L'angoisse larvée peut-être localisée dans une partie du corps quelconque, dans les jambes (inquiétudes dans les jambes), dans la main qui écrit, dans les yeux, dans la vessie, chez un neurasthénique par exemple. La sensation d'angoisse perçue dans une position donnée invite à un changement de position, d'où l'agitation anxieuse et l'impulsion qui peut en résulter. L'impulsion peut être une angoisse larvée. De même la stupeur.

Nous considérerons comme formes *frustes* : l'épigastralgie, l'oppression, la lypothymie ou la peur de se trouver mal, un simple moment de tristesse, le dérobement des jambes, le vertige mental de Lasègue. Le cri hydrencéphalique est une forme fruste si l'on admet que l'écorce n'y participe pas.

Physiologie pathologique. — Il n'y a pas d'angoisse sans participation du bulbe au syndrome (Brissaud) [1], sans que la région du nœud vital (Flourens) soit intéressée, ne fût-ce que par le trajet d'un réflexe. Le point de départ de ce réflexe peut être l'écorce ou la périphérie. Nous avons laissé de côté l'angoisse à point de départ

1. Récemment encore au Congrès de neurologie de Grenoble, M. Brissaud est revenu sur ce sujet.

Digitized by Google

exclusivement psychique, notre but étant d'étudier le symptôme angoisse en médecine générale. Il nous a semblé que toute perturbation nerveuse de la vie organique pouvait être l'origine d'un réflexe aboutissant au bulbe, d'où l'angoisse. L'angoisse n'apparaît que si l'excitation franchit le bulbe pour atteindre l'écorce.

Mais s'il n'est pas d'angoisse qui ne soit subjective, comme nous le disait M. Brissaud, elle peut se traduire par un malaise psychique très variable, avec agitation ou dépression par exemple, sans que le sujet ait conscience du pourquoi de son malaise. C'est ce que nous avons appelé l'angoisse larvée.

Les formes *frustes* sont celles dans lesquelles il y a réaction bulbaire sans anxiété, et même sans réaction corticale évidente[1]. Chez certains malades atteints de Cheyne-Stokes, par exemple, et plongés dans le coma, on peut saisir des manifestations frustes de l'angoisse. Ces manifestations sont-elles corticales ou sous corticales? Peuvent-elles être purement automatiques; c'est là un problème que nous ne chercherons pas à résoudre.

Il est une expérience qui montre bien l'importance capitale du bulbe dans la physiologie pathologique de l'angoisse. On produit une excitation très légère et très superficielle du plancher du quatrième ventricule : l'animal en expérience, le chien, manifeste une terrible angoisse (François-Franck).

Nous avons vu que le syndrome angoisse comporte des troubles manifestement bulbaires : troubles vaso-moteurs, troubles cardiaques et respiratoires, troubles de la motilité, tremblement et asthénie (produits probablement par un retentissement sur le cervelet).

Les localisations subjectives de l'angoisse les plus connues, angoisses respiratoire, cardiaque, gastrique, nous montrent assez quel rôle essentiel le pneumogastrique, nerf trisplanchnique, joue dans la physiologie pathologique du syndrome. Il semble que chaque département périphérique de ce nerf peut être à la fois le point de départ et le siège de la manifestation de l'angoisse. Alors on se demande quelle est exactement la distribution des dernières ramifications du nerf. Il se perd dans les plexus sympathiqnes. Aussi au point de vue qui nous occupe le pneumogastrique n'est pas seule-

1. Si au sens strict du mot il n'y a pas angoisse, à proprement parler, quand l'écorce n'intervient pas, il n'en est pas moins vrai que des réactions motrices ou vaso-motrices inconscientes ou subconscientes peuvent survenir dans les mêmes conditions que l'angoisse, alterner avec elle, constituer comme elle une sorte de réaction de défense. A ce titre elles méritent d'être rapprochées de l'angoisse. Nous proposons le nom d'angoisse fruste.

Digitized by Google

mant un nerf trisplanchnique : il s'étend aux différents viscères. On se demande aussi si les filets pneumogastriques qui se jettent dans les plexus cardio-aortiques d'une part et lombo-aortiques d'autre part, n'ont pas une expansion le long des artères des membres, surtout des membres supérieurs. Ne trouve-t-on pas là l'explication de l'angoisse d'origine périphérique qui se rencontre notamment, nous l'avons vu, dans les affections des extrémités? S'il en est ainsi, on peut dire vraiment que l'angoisse est l'expression de la souffrance du neurone pneumogastrique sensitif d'une façon générale. Ce nerf universel (il a des expansions jusque dans le crâne) explique cette « pause universelle des opérations de la nature » qui constitue l'angoisse. « L'angoisse, dit Lalanne, agit principalement sur les fléchisseurs, de façon à obliger le corps à se courber dans un mouvement de défense. » De même elle rétracte les expansions, purement protoplasmiques à l'origine, que l'homme envoie vers le milieu extérieur et qui constituent les extrémités. Ainsi la physiologie pathologique de l'angoisse nous explique pourquoi et comment les états émotionnels retentissent sur les extrémités. Inversement le refroidissement des extrémités cause de l'angoisse.

Ainsi compris, le nerf pneumogastrique est vraiment le nerf vital qui centralise les actions sympathiques, et établit entre la vie organique et la vie de relation ou la vie psychique les liens qui constituent l'unité de l'être. Il est opportun de signaler ici le vomissement qui, chez les enfants surtout, succède à une chute et montre bien le retentissement sur le bulbe du traumatisme.

L'angoisse étant fonction du pneumogastrique exclusivement sensitif, il n'est pas étonnant que la compression du tronc pneumogastrique ne donne pas nécessairement de l'angoisse si les filets moteurs sont d'abord intéressés par la compression. Renaud[1] décrit deux formes de cette compression : une forme asystolique et une forme tachycardique.

En résumé l'angoisse est une réaction de défense dans laquelle l'être tout entier est intéressé dans sa personnalité physique et morale. Ce n'est pas dans les cas frustes une réaction sympathique vulgaire, car cette réaction s'étend à l'individu, met en question la vie elle-même, compromet le « nœud vital ». Aussi n'est-il pas étonnant qu'il s'ensuive parfois du délire d'aspect variable, puisque la personnalité elle-même est atteinte dans son essence, dans ce quelque chose qui relie les deux parties de nous-mêmes, le physique et le moral. L'angoisse trouve sa cause soit dans le monde extérieur, soit dans les

1. *Thèse de Paris*, 1892-93, inspirée par P. Merklen.

Digitized by Google

sensations internes, soit dans la vie psychique. Nous avons dû nous borner dans un sujet aussi vaste à l'étude de l'angoisse dont le point de départ est dans les sensations internes.

Une lésion matérielle aortique, ou bulbaire, etc., ne produit peut-être pas l'angoisse par le seul fait qu'elle existe. En tout cas, un trouble fonctionnel intestinal ou autre, une intoxication légère, ne cause pas d'angoisse indifféremment au même degré à tous. Il faut tenir compte de la prédisposition. Une dyspepsie légère ne donnera guère d'angoisse qu'à un névropathe; mais chez ce névropathe, traitez la dyspepsie, et, du même coup, l'angoisse disparaîtra. On s'explique ainsi que la même obsession ne soit angoissante qu'à certains jours pour le même sujet. Les autres jours il pourra éprouver une sensation de bien-être. Ce qui a changé, c'est son équilibre organique. Le neurasthénique, comme le dit M. Brissaud, n'est point un vésanique : il n'a qu'une exaltatation de la conscience organique. Il y a des malades, par contre, dont la conscience organique est émoussée, mais cela est hors de notre sujet.

Pronostic. — L'angoisse se voit dans les maladies organiques les plus graves et chez des névropathes dont la vie n'est nullement menacée. Quelle valeur pronostique doit-on attacher à ce symptôme? Aucune valeur absolue. *Les maladies organiques mortelles qui donnent de l'angoisse sont précisément capables de se terminer par la mort subite.* Chez les névropathes, l'angoisse a une valeur diagnostique plutôt qu'une valeur pronostique, car ce symptôme nous porte à explorer toutes les fonctions végétatives, à rechercher le trouble fonctionnel dont le traitement guérira la névrose ou tout au moins l'atténuera.

Traitement. — La médication opiacée est le traitement par excellence de l'angoisse. Dans beaucoup de cas il serait pourtant nuisible de l'administrer. Il faut avant tout rechercher la cause de l'angoisse. Elle est d'origine interne, d'origine externe ou extérieure, ou d'origine psychique. On la trouvera souvent, avons nous-dit, dans un trouble de la vie végétative. M. Albert Robin a eu le mérite d'insister sur les conditions organiques de la neurasthénie[1]. Il arrive pourtant qu'en face d'un neurasthénique, le médecin, après avoir passé en revue tous les organes, arrive à cette conclusion qu'ils sont sains, qu'il s'agit d'une neurasthénie pure. Eh bien! même après cet examen négatif, il faut se demander si ces organes sains fonctionnent normalement, si leur fonctionnement est adapté à la vie psychique de l'individu.

1. Albert Robin, *Les maladies de l'estomac*, 1901, p. 663.

Digitized by Google

Ce qui manque au neurasthénique, c'est le bien-être qui résulte de la vie elle-même. Il y a toujours chez lui un désaccord entre les fonctions végétatives et les fonctions de relation. Ou bien la vie psychique, un état émotionnel, par exemple, entrave la production du bien-être; ou bien le milieu dans lequel vit le malade a causé et entretient l'état morbide; ou bien des fonctions organiques imparfaites mettent un obstacle à la réalisation de ce qu'il considère comme des fonctions cérébrales normales. Qu'il accepte les événements qu'il n'a pu empêcher, qu'il se soumette au repos nécessaire, qu'il abaisse son cerveau au niveau de sa bête, qu'il soigne celle-ci et ne lui demande pas un travail qu'elle ne peut donner, il rétablira l'harmonie. En sorte que le problème psychothérapique se réduit à ôter au neurasthénique le bandeau qu'il a sur les yeux. Il faut lui faire comprendre qu'il ne peut vivre que dans son milieu intérieur, que sa tristesse lui vient du défaut d'adaptation de son être moral à son être physique. Quand il se connaîtra lui-même, il ne doutera plus, il aura confiance, il retrouvera sa sécurité, comme l'homme qui, angoissé d'avoir un bandeau sur les yeux, revoit la lumière : le danger n'est plus ce qu'il s'imaginait, si tant est qu'il existe [1].

Nous avons suivi un malade qui se plaignait d'avoir tous les huit ou dix jours des « idées noires ». A ce moment, il avait le dégoût de la vie, il ressentait de l'inquiétude pour l'avenir, il prenait en grippe des proches ou des amis. Pendant la crise nous constatâmes une fois du ralentissement du pouls. Cela durait deux ou trois jours au plus; puis il redevenait gai. Après enquête nous arrivâmes à cette conclusion que ces « idées noires » coïncidaient avec une période de constipation évidente bien que le malade n'eût cessé d'aller à la garde-robe tous les jours. Quelques conseils d'hygiène vinrent facilement à bout de ce trouble fonctionnel. Quant aux troubles mentaux, ils furent guéris de ce fait que le malade avait compris la relation qui les rattachait à la constipation. Quand ses idées le reprenaient, il n'était plus inquiet, en connaissant la cause; l'obsession déprimante disparaissait et il se contentait de se mettre à une demi-diète, régime qui réussissait à merveille. Il s'agissait vraisemblablement ici de troubles réflexes plutôt que de troubles toxiques.

Conclusions. — 1. L'angoisse est un symptôme complexe à la fois mental et somatique, conformément à la définition de Littré.

1. M. Brissaud a admirablement bien tracé les bases du traitement psychothérapique, qui sont : la vérité au malade et la confiance au médecin. *Traité de thérapeutique appliquée* d'Albert Robin.

Digitized by Google

2. Elle peut résulter d'une perturbation quelconque de la vie psychique ou organique. Les conditions d'apparition du phénomène sont la transmission au bulbe de cette perturbation. Quand la cause du symptôme est d'origine organique le bulbe intéressé est directement ou par voie réflexe pneumogastrique.

3. La manifestation du symptôme est souvent un simple malaise indéfinissable; elle peut être psychique, délirante même ou somatique et se localise alors dans un des principaux territoires du nerf trisplanchnique.

4. L'angoisse s'accompagne de troubles bulbaires divers qui fréquemment dominent le tableau clinique.

5. Subjectif par définition, le symptôme comporte donc des troubles objectifs.

6. L'angoisse est larvée, d'apparence trompeuse, quand un autre symptôme que l'angoisse elle-même passe au premier plan.

7. Elle est fruste quand elle se manifeste à l'état d'ébauche.

8. L'angoisse est toujours plus ou moins paroxystique; pourtant il y a lieu de décrire des états d'angoisse chroniques avec recrudescences. La respiration de Cheyne-Stokes cause une sorte d'état de mal d'angoisse.

9. Les causes en sont extrêmement variées; aussi doit-on chercher très souvent ailleurs qu'à la région cardio-aortique l'origine de l'angoisse, dont l'angine de poitrine n'est qu'un cas particulier.

10. Le diagnostic a pour objet : 1° de ne pas méconnaître le syndrome sous ses aspects les plus divers; 2° d'en saisir le point de départ; 3° de décider s'il s'agit d'une lésion ou d'un trouble fonctionnel.

11. Le pronostic et le traitement découlent du diagnostic.

12. Au point de vue de la séméiologie générale, l'étude de l'angoisse éclaire la pathogénie de symptômes divers, la synthétise et explique la coexistence de troubles disparates en apparence. Elle nous montre comment les troubles organiques retentissent sur le moral du malade et nous indique l'importance des symptômes nerveux en médecine générale [1].

1. Un résumé de ce mémoire a été présenté à la *Société de neurologie* le 3 juillet 1902. — Ce n'est qu'à la correction des épreuves que nous avons eu connaissance du rapport de M. Lalanne : Des états anxieux dans les maladies mentales (Congrès de Grenoble). — L'objet de ce travail a été l'angoisse-symptôme; il y aurait une étude corollaire à faire de l'angoisse considérée en tant que cause morbide, étude qui aurait pour conclusion la prophylaxie d'un grand nombre de maladies, soit mentales, soit somatiques.

Digitized by Google

ŒDÈMES ET HYDRORRHÉES

AU COURS DES NÉPHRITES CHRONIQUES

Par Charles VALENTINO
Élève du service de santé de la Marine.

L'infiltration séreuse des espaces intertissulaires est considérée par tous les auteurs, et à juste titre, comme un symptôme néphritique des plus constants. Au cours des néphrites chroniques, qu'il s'agisse de néphrites à prédominance parenchymateuse ou de néphrites à prédominance interstitielle, cette infiltration présente certains caractères qui lui sont assez nettement particuliers : ce sont des œdèmes fugaces et d'apparition brusque, presque toujours symétriques et localisés à des territoires restreints (malléoles, paupières, scrotum); ils sont « indolents, dépressibles, d'une pâleur exsangue » (Chauffard)[1].

La physiologie pathologique de ces œdèmes a suscité d'abondantes études; entre autres, celle fort documentée de M. Théaulon[2] qui conclut que l'œdème est dû à un « changement dans les rapports osmotiques qui existent à l'état normal entre la lymphe et le sang ». Nous estimons que les phénomènes osmotiques peuvent rendre compte de nombreux cas d'œdèmes, mais ne sauraient constituer une explication exclusive. Si l'on considère en effet que le sang des ramifications vasculaires ultimes soumet l'endothélium capillaire à une pression latérale continuelle, on comprend que, sous certaines conditions, des phénomènes de filtration puissent apparaître; et nous pensons qu'il faut — jusqu'à plus ample informé — ramener à deux les causes d'œdème : 1° l'osmose, 2° la filtration.

Il est infiniment vraisemblable d'ailleurs que ces causes n'agissent pas isolément, mais se combinent entre elles pour ajouter leurs effets.

1. A. Chauffard, Maladies du rein, in *Traité de médecine*, de Brouardel et Gilbert t. V.
2. Théaulon, *Les conditions pathogéniques de l'œdème et sa physiologie pathologique*, Thèse de Lyon, 1896-1897.

Digitized by Google

I. *Osmose.* — Le liquide sanguin est séparé de la lymphe par l'endothélium capillaire. Winter[1] a montré que deux solutions chimiques quelconques situées de part et d'autre d'un septum sont en état d'équilibre osmotique dès l'instant qu'elles sont équimoléculaires. Mais, si la teneur en molécules diffère, l'équilibre étant rompu, un courant liquide s'établit au travers du septum vers la solution la plus concentrée. M. Théaulon pense que — sous l'influence de certaines dyscrasies humorales — la sérosité sanguine passe dans les espaces lymphatiques, par osmose.

A l'appui de cette interprétation, M. Théaulon cite les faits de *plasmolyse* décrits chez les végétaux par H. de Vries, Hamburger et Dreser; nous-même[2], dans un précédent article, avons pu montrer, en tablant sur des examens anatomo-pathologiques de Berkley et sur des expériences personnelles, l'existence de semblables courants dans le parenchyme nerveux.

Nous pouvons citer aussi un cas qui corrobore parfaitement l'opinion de M. Théaulon : c'est l'œdème immédiat et volumineux que nous vîmes, au cours d'une cholécystotomie maladroite, gonfler le champ opératoire inondé de bile.

Donc, toute condition dyscrasique, mécanique ou autre, tendant à troubler la constitution des humeurs — soit directement, par apport de matériaux nouveaux, ou par insuffisance dans l'emport des substances extractives, soit indirectement par viciation des élaborations normales — peut être une cause d'œdème.

En ce qui concerne les œdèmes brightiques, il s'agit primitivement d'une élimination insuffisante des déchets organiques; et M. Théaulon dit très bien : « Il se passerait au niveau des capillaires un phénomène en tout point identique à celui qu'on observe normalement au niveau du rein. En parlant des études de Winter, nous avons vu que là où l'urine se trouve en rapport osmotiqne avec le sang, elle assure l'entraînement de l'eau en vertu de la différence de concentration moléculaire des deux liquides. Or, comme les produits qui devraient s'éliminer par l'urine sont retenus dans les tissus, pour la même raison, l'eau passe dans les tissus. Le malade pisse dans son tissu cellulaire » (Bartels).

II. *Filtration.* — La pression latérale que supportent normalement les capillaires pourrait, en s'exagérant, provoquer une transsudation séreuse vers les espaces lymphatiques. Cette théorie, émise par

1. Winter, *C. R. Acad. Sc.*, 26 déc. 1892; 5 et 17 juillet 1893.
2. Ch. Valentino, Du mode d'action de l'alcool sur l'économie dans l'alcoolisme aigu, in *Revue de médecine*, janvier 1902.

Digitized by Google

Richard Lower en 1680, a été défendue depuis par de nombreux auteurs (Boerhave, Haller, Bouillaud, Straus, Cohnheim, Ranvier, etc.); les uns (Lower) expliquent l'accroissement de tension par la stase sanguine (atonie vasculaire, oblitération, etc.); d'autres (Ranvier) par l'augmentation positive de la pression du sang, sous l'influence du système nerveux. M. Théaulon pense réfuter cette conception disant « qu'à l'état ordinaire les vaisseaux sont constitués de façon à supporter une pression de beaucoup supérieure à la pression sanguine normale et que, pour être efficace, il faudrait que l'augmentation devînt très considérable ». C'est oublier vraiment que l'œdème n'est pas un phénomène *ordinaire*; que son existence est liée au déséquilibre des conditions physiologiques; et l'on conçoit que des vaisseaux, capables à l'état *normal* de supporter la pression excessive d'un sang *normal*, y deviennent impuissants, lorsque ce sang est altéré, puisque — de l'aveu même de M. Théaulon — toute dyscrasie sanguine détermine des altérations vasculaires.

L'état des vaisseaux semble en effet intéresser au plus haut point la pathogénie des « *courants hémo-lymphatiques* »; car la perméabilité vasculaire paraît se modifier sous de minimes influences, soit qu'il s'agisse d'altérations organiques de la paroi (Starling) ou simplement de variations du tonus vasculaire (Gergens). Il est probable d'ailleurs que, pour une même transformation des parois, cette perméabilité ne varie pas de la même façon dans l'osmose et dans la filtration; on sait notamment — en ce qui concerne les phénomènes de filtration — qu'un filtre laisse passer les liquides avec d'autant plus de facilité qu'il est plus poreux, c'est-à-dire que la cohésion de ses molécules est moindre. Cette circonstance éminemment favorable à la filtration semble réalisée lorsque les parois vasculaires sont relâchées; et, dès lors, pour qu'il y ait œdème, il ne manque plus qu'une forte pression sanguine. Aussi est-ce dans la pléthore hydrémique que sont réunies les meilleures conditions d'œdème par filtration : la pléthore distend les capillaires et, malgré la distension, continue à peser puissamment sur leurs parois. Celles-ci, altérées par la dyscrasie, n'opposent à la pression latérale qu'une résistance insuffisante : le liquide passe, et d'autant mieux que l'hydrémie est plus considérable.

*
* *

On comprend par toutes les considérations précédentes qu'il y ait pour l'œdème certains territoires d'élection; soit que l'abondance des capillaires donne aux phénomènes d'osmose une intensité particulière, soit que le défaut de tonicité des tissus périvasculaires (Lan-

Digitized by Google

derer[1]), comme aux paupières, ou la déclivité de la région, comme aux malléoles, favorise les stases. Les muqueuses, par leur vascularisation considérable et par la laxité de leur chorion, sont de tous points propices aux épanchements interstitiels; quelques-unes même y semblent particulièrement vouées : la muqueuse pulmonaire, tant elle regorge de vaisseaux, la muqueuse laryngée tant elle est riche en tissu conjonctif; et, de fait, l'œdème brightique du poumon[2] et l'œdème brightique du larynx[3] sont des accidents bien connus ; à leur sujet, Chauffard[4] dit : « Il est probable que l'allure aiguë des accidents et leur localisation régionale correspondent à des processus de vaso-dilatation aiguë et d'exosmose que nous ne pouvons encore définir avec plus de précision ». Ces deux œdèmes, qui par leur localisation revêtent une gravité spéciale, semblent avoir absorbé toute la pensée des pathologistes; à tel point que les traités classiques font à peine mention et d'une façon incomplète des œdèmes des autres muqueuses; ceux-ci sont sans doute infiniment moins bruyants, mais, au point de vue clinique, ils acquièrent par leur précocité une importance réelle et méritent de fixer l'attention. En effet, nous avons trouvé des œdèmes des muqueuses, dans de nombreuses dyscrasies, bien avant tout œdème sous-cutané. La langue notamment montre souvent une tuméfaction très nette, grâce aux dents qui sont imprimées sur ses bords. Cette tuméfaction, au début du moins, ne se constate qu'au réveil et disparaît vite; car, pendant le jour, la déglutition, la mastication et la phonation agissent sur la langue comme un véritable massage et en chassent tout épanchement.

Il se passe ici ce qui se passe pour les paupières, lesquelles, primitivement, ne s'œdématient que pendant la nuit, grâce à l'absence du clignotement. Quoi qu'il en soit, les œdèmes des muqueuses sont d'ordinaire très discrets et demandent à être recherchés de parti pris. Il n'en est plus ainsi lorsque, dans certaines circonstances, la muqueuse infiltrée devient le siège d'un écoulement séreux. Certains de ces écoulements sont bien connus : tels sont, par exemple, les catarrhes intestinal, stomachal ou buccal qui prennent toutes les apparences de flux diarrhéiques, de pituites ou de sialorrhées. Au sujet de la diarrhée qui a été particulièrement étudiée, Charrin[5] dit : « Chez les urémiques, il se fait de véritables décharges que tra-

1. Landerer, *Die Gewebsspannung*, Leipzig, 1884.
2. Bouveret, *Revue de médecine*, du 10 mars 1890; Dieulafoy, Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu, 1896-1897.
3. Dieulafoy, *loc. cit.*
4. Chauffard, *loc. cit.*
5. Charrin, *Les défenses naturelles de l'organisme*, p. 251.

Digitized by Google

duisent des vomissements répétés quand ces décharges s'opèrent par l'estomac, ou des flux intestinaux lorsque ces produits se portent de préférence au niveau de l'iléon.... A l'état normal, l'intestin est avant tout un organe d'absoption; à l'état pathologique, un organe d'élimination ». D'autres catarrhes dyscrasiques, sur lesquels nous insisterons davantage, sont moins connus : ce sont le larmoiement, l'hydrorrhée utérine et la rhinorrée.

Il convient dès maintenant d'établir une distinction entre l'écoulement hydrorrhéique type et l'hypersécrétion; l'un se produit par transsudation, sans que rien de glandulaire intervienne dans sa production, l'autre, au contraire, est essentiellement et uniquement glandulaire. Il est clair qu'au point de vue clinique la distinction de ces phénomènes n'est pas facile et que la coexistence des deux à des degrés divers peut contribuer à maintenir méconnu le syndrome plus rare de transsudation. Il est exceptionnel, par exemple, que l'hydrorrhée utérine affecte les caractères d'une sérosité pure; plus souvent elle se mêle aux sécrétions cervicales et vaginales et contracte, de ce fait, une apparence leucorrhéique.

Au point de vue chimique, la distinction entre l'hydrorrhée et l'hypersécrétion n'est souvent pas plus facile; on sait que, par leur constitution, les liquides hydrorrhéiques équivalent à du sérum sanguin plus ou moins dilué; mais on sait aussi que, dans les cas d'hypersécrétion, — sous des influences toxiques ou nerveuses — les élaborations glandulaires peuvent perdre leurs attributs normaux et prendre tous les caractères d'un flux aqueux; citons, par exemple, les hypersécrétions séreuses par ingestion de muscarine (Basch), les salives paralytiques et de la corde du tympan (Claude Bernard).

Comment les muqueuses deviennent-elles le siège d'hydrorrhées? quel est le mécanisme de ces écoulements? Remarquons que les liquides émis par les glandes ont la valeur de véritables excrétions; on sait notamment qu'en cas de dyscrasies, ces liquides se chargent de principes toxiques et les éliminent; en ce qui concerne les glandes utérines, par exemple, le fait a été démontré par Biedl et Krauss. Nous pensons dès lors que les émonctoires glandulaires — par la surcharge de molécules qu'ils subissent en véhiculant des nuisances — déterminent, au contact des muqueuses œdématiées, un appel des sérosités sous-jacentes. Un courant d'épanchement chorial s'établit au travers de l'épithélium, et d'autant plus intense que l'épanchement est plus abondant, d'une part, et que le liquide glandulaire est plus concentré, d'autre part. Certaines conditions accessoirement propices à l'œdème (vaso-dilatation, par exemple) semblent aussi favoriser ces transsudations : c'est ainsi que nous avons

Digitized by Google

noté dans notre observation I une recrudescence notable des hydrorrhées utérines dans la période congestive prémenstruelle.

Nous avons vu précédemment qu'au point de vue clinique et qu'au point de vue chimique, hydrorrhées et hypersécrétions sont souvent pénibles à différencier; le rôle primordial que nous attribuons à la dyscrasie dans la genèse des hydrorrhées n'est pas de nature à faciliter la distinction; nous savons en effet que de nombreuses substances toxiques excitent le fonctionnement glandulaire; nous avons cité la muscarine; citons encore les iodures; M. H. Roger[1] dit à ce propos : « Il faut faire une place à part à l'iode et aux iodures. Ces substances, excitant un grand nombre d'appareils sécréteurs, provoquent le larmoiement, le coryza, la salivation, la sueur et les éruptions cutanées, parfois le gonflement des glandes salivaires; elles augmentent la sécrétion muqueuse de l'appareil respiratoire et amènent ainsi des accès de toux ».

*
* *

Nous publions deux observations d'hydrorrhées au cours de néphrites chroniques.

Observation I. — *Néphrite chronique parenchymateuse. Hydrorrhée utérine.*

Mme X..., vingt-quatre ans, mariée, sans profession. Pas d'antécédents héréditaires notables : le père et la mère sont bien portants; rien d'intéressant dans les collatéraux.

Enfance et adolescence sans aucun incident; menstruation à quatorze ans, depuis lors les règles ont toujours été régulières, de qualité et de quantité normales.

En 1896 a eu un enfant, lequel né à terme et parfaitement constitué jouit d'une excellente santé. L'accouchement s'est fait sans complications : les suites de couches ont été simples : la mère n'a pas allaité.

Sept mois après cet accouchement, sans cause apparente, Mme X... a présenté une poussée de pelvi-péritonite qui a guéri au bout de quelques jours par le repos et des soins médicaux.

En 1899, nouveaux accidents péritonéaux de même nature que les précédents et qui ont évolué de la même façon.

Actuellement (novembre 1900), Mme X... souffre depuis deux à trois mois et surtout après les marches un peu longues de pesanteur au « bas ventre » : elle dit que des « pertes d'eau » apparues au début de cette période, deviennent plus fréquentes et plus abondantes; le coït est douloureux si

1. H. Roger, Les intoxications, in *Pathologie générale* de Bouchard, t. I, p. 904.

Digitized by Google

le col utérin vient à être heurté; la menstruation est normale, la constipation fréquente; quelques rares et courtes céphalées.

Appareil génital. — Les organes externes paraissent sains; la vessie et le rectum étant vides et la malade en décubitus dorsal, l'utérus n'est pas perceptible par la palpation abdominale; au toucher, on trouve un col un peu gros, proéminant de façon anormale dans le vagin; il est sensible à la pression; ses deux lèvres sont également molles et tuméfiées, de sorte que l'orifice cervical externe, lequel regarde un peu en arrière, se trouve au fond d'une dépression transversale, et que le doigt s'insinue difficilement dans les culs-de-sac. Le col est mobile et entraîne le corps utérin dans ses mouvements; le corps est en antéversion et antéflexion légères.

Appareil respiratoire. — Respiration régulière.

Au sommet droit et en arrière submatité légère: à ce niveau la respiration est rude.

Au sommet gauche et en arrière submatité; râles sous-crépitants fins groupés sur une surface de quelques centimètres carrés.

La malade tousse quelquefois, pas d'expectoration. Quelques sueurs nocturnes.

Appareil circulatoire absolument sain.

La malade est tenue en observation : en décembre 1900 et janvier 1901, après plusieurs séries de fatigues, on constate, le matin, un peu d'œdème de la muqueuse linguale, laquelle porte nettement suivant ses bords l'impression des arcades dentaires. L'appétit a diminué légèrement; les muqueuses sont un peu décolorées; les urines légèrement pâles.

En même temps qu'après chaque fatigue, apparaît l'œdème lingual, la pesanteur s'exagère « au bas ventre » et les pertes sont plus fréquentes; ces pertes se produisent en décharge, plusieurs fois par jour, généralement sans prodromes, annoncées quelquefois par un léger picotement « dans l'intérieur », du côté de l'utérus. La décharge est abondante (une dizaine de centimètres cubes environ), mouille tout un pan de chemise et donne, au dire de la malade, l'exacte sensation d'une « poche des eaux qui se crève ». Ces pertes paraissent se produire d'une façon particulièrement intense dans les jours qui précèdent la menstruation; dans ces périodes de la « fin du mois », la malade se sentant subitement mouillée, croit à l'arrivée des règles; mais la chemise ne porte aucune trace de sang; elle est seulement imbibée sur une large surface, d'un liquide incolore, sans odeur, non filant; quand la chemise aura séché, il ne subsistera sur elle aucune trace du liquide; elle restera absolument souple et propre comme en tout autre endroit.

Il ne s'agit donc pas là de pertes blanches; les caractères en sont tout différents: c'est une hydrorrhée nettement caractérisée.

Au début de février 1901, les signes d'une néphrite parenchymateuse se caractérisent: de légers œdèmes apparaissent aux paupières et aux malléoles; les céphalées deviennent plus fréquentes et plus pénibles; la constipation habituelle est coupée de quelques flux diarrhéiques: les urines, émises en quantité normale, sont pâles et légèrement mousseuses; elles

Digitized by Google

ne contiennent pas d'albumine, mais présentent très nettement la réaction de l'urohématine [1]. Pollakiurie.

La malade ayant été soumise à un régime hygiénique des plus stricts, les fatigues étant interdites, l'alimentation sévèrement surveillée, les éliminations favorisées aussi largement que possible, les phénomènes rétrocèdent lentement et, à la fin de mars 1901, les pertes ont à peu près disparu; le col utérin est moins tuméfié, moins saillant dans le vagin; le coït n'est plus douloureux; il n'y a plus d'œdème des jambes, des paupières, ni de la langue, plus de céphalée ni d'anorexie; la pollakiurie persiste encore; les urines, pâles et légèrement mousseuses, contiennent toujours de l'urohématine.

En somme, néphrite chronique parenchymateuse d'origine phymique (Landouzy [2]) et, sur un terrain métritique, manifestations d'hydrorrhée utérine dont l'évolution est parallèle à celle des œdèmes.

Obs. II. — *Néphrite chronique interstitielle. Hydrorrhée nasale.*

Siméon Y... [3], soixante-sept ans, célibataire, représentant de commerce (étoffes).

Est entré à l'hôpital le 5 juin 1902 parce qu'il souffre de nombreux vertiges.

Antécédents héréditaires. — Mère d'une santé parfaite, morte à quatre-vingt-neuf ans.

Père maladif, obligé de s'aliter fréquemment; après avoir plusieurs fois « rendu le sang à flots » il est mort à quarante-six ans au cours d'une de ces hémorragies; il n'avait jamais toussé ni expectoré; ses téguments n'avaient aucune coloration particulière; il n'était pas amaigri; l'affection reste indéterminée.

Antécédents personnels. — Enfance et adolescence sans aucune maladie; pas de maladie infectieuse et notamment pas de rhumatisme.

En 1858 (à vingt-trois ans) il eut, dit-il, une bronchite accompagnée pendant trois jours d'hémoptysies; depuis cette époque, il n'a jamais craché le sang, mais il entretient une expectoration abondante, presque continuelle, qui s'exagère en hiver.

En 1899 (à soixante-quatre ans), sans cause apparente, il fut pris d'écoulement hydrorrhéique des deux narines; depuis cette époque, cet écou-

1. La réaction de l'urohématine consiste à verser, le long des parois d'un verre contenant de l'urine, une certaine quantité d'acide azotique; la présence d'urohématine se révèle par une coloration rose et serait due (Quinquaud) à une destruction exagérée de globules sanguins.

2. L. Landouzy et L. Bernard, La néphrite parenchymateuse chronique des tuberculeux, in *Presse médicale*, 16 mars 1901.

3. Ce malade appartenait au service de M. le Prof. Pitres : c'est grâce à l'obligeance de M. le Dr Abadie, le distingué chef de clinique des maladies nerveuses, que nous avons pu prendre son observation.

Digitized by Google

lement n'a pas cessé. Vers la même date, apparurent des vertiges; ces vertiges, d'abord suffisamment espacés pour ne pas inquiéter le malade, sont devenus, depuis quelques semaines, d'une si grande fréquence (plusieurs par jour) que M. Y... a dû suspendre son travail et est entré à l'hôpital.

État actuel (juin 1902). — Homme d'une grande taille, un peu maigre, mais d'aspect robuste.

Les vertiges dont il se plaint sont très fréquents; ils se produisent dans tout changement rapide de position : lorsque le malade se couche brusquement, lorsqu'il saute à bas du lit, quand il se baisse pour ramasser un objet. Alors, il sent « sa tête tourner », il a l'impression « d'un vide dans la tête », il perd connaissance et tombe. Au dire des personnes qui ont assisté à ces phénomènes, la perte de connaissance dure une minute environ, et ne s'accompagne d'aucun mouvement épileptiforme. Le malade revient à lui lentement, ne se souvient de rien depuis l'instant de sa chute; il n'a pas entendu ce qui se disait autour de lui pendant son évanouissement. Le malade couche la tête haute et se meut lentement pour éviter autant que possible tout accident. Il ne fume pas et boit très peu; un verre de vin à chaque repas, aucune liqueur.

Appareil digestif. — Appétit conservé, selles très régulièrement quotidiennes et de consistance normale. Pas de diarrhée; aucun signe de dyspepsie.

Ventre souple et indolore; pas de ptoses; pas de dilatation stomacale.

Appareil respiratoire. — Respiration facile et régulière. Pas d'essoufflement.

Le thorax ne présente aucune déformation; il vibre normalement et résonne normalement à la percussion.

A l'auscultation, sommets sains.

En arrière, dans la moitié inférieure des deux poumons, râles muqueux disséminés de bronchite chronique. Le malade expectore abondamment; les crachats sont purulents, étalés et dégagent une odeur fade; ils présentent tous les caractères des crachats de bronchite chronique. L'expectoration se fait facilement, sans effort, presque sans toux.

Appareil circulatoire. — Examen du pouls : l'artère radiale est un peu dure et légèrement flexueuse.

Le pouls est bondissant, non dépressible; il bat à 68 par minute et pré-

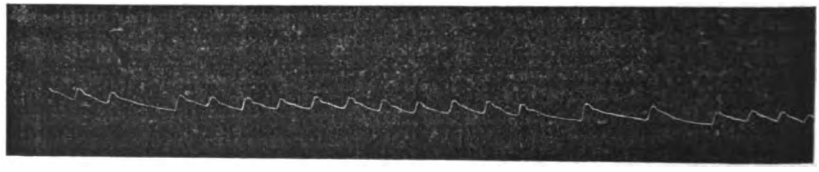


Fig. 1. — Pouls radial; l'avant-bras était en position horizontale.

sente quelques intermittences; le tracé sphygmographique que nous publions a été pris sur la radiale droite, l'avant-bras étant en position

Digitized by Google

horizontale : la ligne d'ascension est presque verticale (systole énergique); la ligne de descente est d'une inclinaison normale et présente le ressaut accoutumé; mais, entre la ligne d'ascension et la ligne de descente, on trouve un plateau, caractéristique de la sclérose artérielle.

Enfin, la gauche du tracé présente une intermittence et la droite un groupe de trois systoles suivies chacune d'une intermittence.

L'examen du cœur corrobore bien le tracé du pouls. Pas de voussure précordiale; l'inspection, la palpation et la percussion montrent que la pointe bat dans le 6e espace intercostal, sur la ligne mamelonnaire.

L'aorte dépasse de 1/2 centimètre environ le bord droit du sternum; le signe de Cherchewski (percussion de la matité de l'aorte; puis tapotement de la région aortique et nouvelle percussion de l'aorte) montre que le vaisseau s'étale de 1 centimètre environ vers la droite : son élasticité est donc satisfaisante. On trouve la crosse aortique à 1 centimètre au-dessous de l'encoche sus-sternale.

A l'auscultation : premier bruit vigoureux, un peu sourd, un peu prolongé; deuxième bruit claqué.

A la pointe xyphoïdienne, un souffle doux suit immédiatement le deuxième bruit claqué; ce souffle couvre la première moitié de la diastole, n'a pas de propagation, ne s'entend que par intermittences, disparaît dans les respirations profondes, ne s'exagère pas quand le malade est debout ou dresse ses bras en l'air. Il s'agit d'un souffle extracardiaque.

Aucun symptôme d'insuffisance aortique, d'ailleurs : pas de pouls capillaire; pas de signe de Müller, pas de signe d'Oliver, pas de signe de Musset, et surtout pas de pouls de Corrigan.

Il s'agit donc d'artério-sclérose avec hypertrophie ventriculaire gauche consécutive. Le vertige a tous les caractères du vertige artério-scléreux.

Ce malade présente en outre, depuis trois ans, un écoulement nasal hydrorrhéique abondant, et un léger catarrhe oculaire ; l'écoulement nasal s'effectue par les deux narines; il est suffisant pour mouiller quatre mouchoirs pendant la journée; la nuit, il se répand sur les moustaches et sur la barbe; cette rhinorrhée est donc continue, et se produit goutte à goutte. L'écoulement lacrymal n'est sensible que lorsqu'il fait froid.

Nous avons pu recueillir 4 centimètres cubes du liquide nasal : c'est un liquide incolore, légèrement opalescent; il laisse par le repos un dépôt très menu; pas d'odeur; réaction très légèrement alcaline; densité 1,011; petite quantité de mucine; chlorure de sodium 6 gr. 80 par litre. Au microscope quelques cellules de l'épithélium pituitaire et des microbes vulgaires.

L'examen du nez, pratiqué par le Dr Moure, a montré une muqueuse nasale décolorée, lavée; chaque narine présente un éperon qui s'enfonce dans le cornet moyen correspondant. Les sinus sont sains.

La sensibilité du malade aux odeurs est parfaite; pas d'ozène; pas d'éternûment; pas d'hyperesthésie de la pituitaire; aucun signe de coryza spasmodique. Nous examinons le malade au point de vue rénal :

Petits signes de brightisme : pas de bourdonnements ni de sifflements

Digitized by Google

d'oreille; aucun trouble visuel; pas de migraines ni d'épistaxis; pas de sensation de doigt mort ni de cryesthésie; mais le malade souffre fréquemment de crampes dans les mollets.

La pollakiurie est manifeste et s'est installée il y a trois ans environ; actuellement, elle comprend dix à douze mictions dans la journée et quatre à cinq mictions la nuit.

Pas d'œdème malléolaire ni palpébral; mais la langue est nettement œdématiée; la face antérieure du thorax est légèrement infiltrée : le stéthoscope y produit une dépression notable et longtemps persistante.

Les urines présentent quelques traces d'albumine et de l'urohématine en abondance[1], donc : néphrite interstitielle chez un artério-scléreux à hypertrophie ventriculaire gauche; faisons remarquer que la pollakiurie et l'hydrorrhée nasale sont apparues ensemble il y trois ans.

En somme, nos deux malades présentent : le premier, une néphrite chronique parenchymateuse d'origine vraisemblablement phymique et des œdèmes palpébraux, malléolaires, coexistant avec des œdèmes lingual et utérin; le second, une néphrite chronique interstitielle et un œdème thoracique coexistant avec des œdèmes lingual, lacrymal et nasal. L'œdème utérin chez notre premier malade, les œdèmes lacrymal et nasal chez le second sont accompagnés de catarrhe.

Il serait intéressant de savoir pourquoi des sujets semblablement dyscrasiques localisent leurs œdèmes et leurs catarrhes sur certaines muqueuses, à l'exclusion des autres. C'est une question délicate à laquelle nous ne prétendons pas donner une irrévocable réponse; néanmoins, en ce qui concerne l'hydrorrhée utérine, nous constaterons qu'aucune des observations existantes ne vise des utérus normaux; celles de Chassinat[2] et celles de Stapfer[3] s'adressent à des utérus gravides et la nôtre à un utérus antérieurement enflammé; il est probable que ces conditions extra-physiologiques constituent pour l'utérus une vulnérabilité spéciale, un état qui le rend propice aux phénomènes morbides. Au sujet de notre cas de rhinorrhée, nous ferons une remarque analogue : ce nez hydrorrhéique porte dans chacune de ses narines un éperon volumineux, capable, sans nul

1. A ce sujet, M. Chauffard dit dans son article sur les maladies des reins, dans le traité de Brouardel, p. 757 : « Ces deux signes, l'albuminurie et la présence de l'urohématine, forment par leur association un syndrome typique. Mais le plus constant des deux c'est l'urohématine. Celle-ci ne fait presque jamais défaut, tandis que dans bien des cas, l'albuminurie peut manquer, au moins par moments. L'albuminurie n'est donc, dans la néphrite atrophique lente, qu'un signe inconstant et variable, précieux quand il existe, mais dont l'absence ne saurait suffire à infirmer le diagnostic ».

2. Chassinat, Mémoire sur la métrorrhée séreuse des femmes enceintes, *Gazette médicale*, 1838.

3. Stapfer, *De l'hydrorrhée*, Thèse pour l'agrégation d'accouchements, 1880.

Digitized by Google

doute, d'entraver les défenses normales de la pituitaire. Il y a donc vraisemblablement, dans les phénomènes hydrorrhéiques, à côté du motif essentiel qui est la dyscrasie, une déterminante locale. Que nous ne constations pas cette déterminante dans chaque cas d'hydrorrhée, ce n'est pas une objection sérieuse à son existence : nos moyens d'investigations et nos talents d'observateurs ne sont pas parfaits; elle peut nous échapper.

*
* *

Nous souhaitons que cette étude attire l'attention des cliniciens sur l'influence que peut avoir une dyscrasie quelconque et particulièrement néphritique dans la pathogénie des hydrorrhées. C'est hier à peine que cette influence possible a été citée avec quelque netteté pour le larmoiement et pour la métrorrhée séreuse. Je ne sache pas qu'elle ait été notée avant nous pour l'hydrorrhée nasale.

I. *Hydrorrhée conjonctivale.* — A. Chauffard[1] cite l'expression de « *watery eye* » employée par les auteurs anglais à propos de l'œdème catarrhal de la conjonctive constaté par eux au cours des néphrites parenchymateuses chroniques. Mais, d'une façon générale, le larmoiement est attribué à une exiguïté des canaux évacuateurs des larmes ou à une hypersécrétion lacrymale; et l'origine dyscrasique de certains catarrhes conjonctivaux est à tel point méconnue que le professeur Angelucci[2], pour citer un cas typique, ayant trouvé qu'une cinquantaine de sujets atteints de catarrhe oculaire printanier présentaient des troubles cardiaques (cardiopathies, tachycardies, matités précordiales augmentées, congestions céphaliques faciles) ne pense pas à établir quelque rapport causal entre ces différents faits, ni à discuter la possibilité d'un tel rapport; il se contente de signaler, avec un certain étonnement, ce « syndrome inconnu du catarrhe printanier ».

L'œdème simple sans larmoiement a davantage attiré l'attention des cliniciens; c'est ainsi que Warlomont et Testelin, Baltus, Trousseau, Thilliez et tout récemment Terson et Jocqs[3] ont signalé des cas d'œdème conjonctival en dehors de toute affection oculaire. A. Terson dit notamment : « Le nom d'œdème aigu paraît caractériser nettement la maladie dont la pathogénie se rapproche de ces œdèmes

1. A. Chauffard, *Loc. cit.*, p.
2. Prof. Angelucci, D'un syndrome inconnu dans le catarrhe printanier, in *Archivio di Ottalmologia*, janvier 1898.
3. A. Terson, Jocqs, Soc. Ophtalmologie, Paris, 3 janv. 1899; voir *Annales d'oculistique*, 1899, p. 48.

Digitized by Google

aigus à forte hypersécrétion séreuse qu'on a signalés au poumon et dans d'autres régions, chez des neuro-arthritiques, des rhumatisants, des brightiques et qui paraissent relever à la fois d'un trouble vasomoteur et d'une intoxication ». L'idée est bonne sous une forme assez impropre; il y aurait avantage à ce que M. Terson remplaçât le mot hypersécrétion par transsudation. Citons enfin le texte de Fuchs[1] qui est parfait : « La cause de l'œdème non inflammatoire se trouve dans une hydrémie, ou une stase sanguine. L'œdème hydrémique s'observe quelquefois comme symptôme de l'albuminurie. Alors, il revient plusieurs fois pour disparaître chaque fois rapidement (œdème fugace) ».

II. *Hydrorrhée utérine.* — L'hydrorrhée utérine pour les raisons que nous avons énoncées plus haut a souvent été confondue avec la leucorrhée; à tel point que, entre autres, Morgagni[2], malgré la précision de son esprit, consacre au catarrhe utérin quelques lignes, sans qu'il soit possible de distinguer à aucun moment de quel catarrhe il veut parler; il dit : « Quant à ce catarrhe de l'utérus, des médecins très célèbres en ont positivement parlé avant les modernes, entre autres Guil. Baillou qui lui a donné ce nom de *catharre*, Lœlius à Fonte qui a dit que c'est une *distillation et comme un rhumatisme de l'utérus* et avant eux Gallien qui consigna autrefois que ces flueurs avaient lieu à cause des *rhumes de l'utérus* ». Et, quoique depuis Nœgelé qui a créé le terme d'hydrorrhée (1822), ce phénomène ait été beaucoup étudié, il faut arriver à Aurégan[3] pour trouver le sujet mis au point avec quelque netteté. Aurégan distingue l'hydrorrhée déciduale par rupture ou par décollement des membranes; l'hydrorrhée due à une endométrite (endometritis serosa de Braun), soit qu'il s'agisse d'une endométrite par infection gonococcique ou puerpuérale, soit qu'il s'agisse d'une endométrite consécutive à une néoformation utérine (cancer-fibrome); l'hydrorrhée d'origine réflexe (émotion, effort, etc.) et l'hydrorrhée par congestion passive.

Cette classification a le tort de grouper ensemble des processus essentiellement différents : l'hydrorrhée déciduale vraie, par rupture ou décollement des membranes, n'implique en aucune façon la participation utérine; c'est un phénomène dont l'œuf est uniquement responsable : la matrice n'intervient pour aucune transsudation ni pour aucune hypersécrétion. L'hydrorrhée endométritique a tous les

1. Fuchs, *Manuel d'ophtalmologie*, traduit par les Dr Lacompte et Leplat, 1897, p. 136.
2. Morgagni, *Recherches anatomiques sur le siège et les causes des maladies*, traduit du latin par Desormeaux et Destonet, 1822, VII, p. 303.
3. A. Aurégan, *L'hydrorrhée déciduale*, thèse Paris, 1897-1898.

Digitized by Google

caractères d'une hypersécrétion; P. Delbet[1] décrit notamment les hydrorrhées d'origine fibromateuse (fibromes hydrorrhéiques de Trélat) d'une façon qui ne laisse aucun doute à cet égard : « L'hydrorrhée est constituée par un liquide glutineux, collant comme une solution de gomme, très riche en albumine et qui s'écoule brusquement, etc. ». Nous sommes loin du liquide absolument aqueux caractéristique de la véritable hydrorrhée, signalé par nous dans notre observation I.

L'hydrorrhée réflexe n'est pas suffisamment établie. Et la seule hydrorrhée d'Aurégan qui ait le caractère d'une hydrorrhée vraie, liée à une transsudation, est l'hydrorrhée par congestion passive; à son sujet, Aurégan dit[2] : « Celle-ci survient chez des femmes ne présentant aucun symptôme d'endométrite, à l'abri de tout soupçon de ce côté. Chez elles, non plus, aucun antécédent traumatique, aucune émotion pouvant être le point de départ d'un réflexe vaso-dilatateur. Mais ces femmes présentent une infiltration du tissu cellulaire, de l'œdème, de l'anasarque, de l'ascite; ce sont des cardiaques, des hépatiques, des rénales. La stase sanguine qui a produit cette hydropisie généralisée excite d'autant plus facilement du côté de la matrice que cet organe a, pendant la grossesse, une suractivité circulatoire énorme. Les capillaires de la muqueuse se laissent distendre d'une façon passive cette fois, mais cette surdistension a le même résultat que la congestion active, peut-être même plus marqué encore, car elle est de tous les moments. Il a produit également une dilatation des capillaires sanguins, une filtration de sérum dans ce stroma, la sécrétion est constituée ».

Et, à l'appui de son opinion, Aurégan cite quelques observations du mémoire de Chassinat, de la thèse de Stapfer et d'un article de Grimodie, lesquelles sont des cas d'hydrorrhées chez des dyscrasiques atteintes simultanément d'œdèmes vulgaires.

III. *Hydrorrhée nasale.* — M. Molinié[3], de Marseille, dans un récent rapport, groupe les hydrorrhées nasales en deux classes :

1° Les hydrorrhées ayant leur cause dans la pituitaire (H. entopiques);

2° Les hydrorrhées ayant leur cause en dehors de la pituitaire (H. ectopiques).

Celles du premier chef sont les seules qui nous occupent; et

1. P. Delbet, in *Pathologie générale de Bouchard*, t. V, p. 344.
2. Aurégan, *loc. cit.*, p. 42 et 43.
3. J. Molinié, De l'hydrorrhée nasale; voir *C. R. de la Soc. franç. de laryng., otol. et rhinol.*, séance du 2 mai 1901. Voir notamment *Bulletin médical*, 1901, p. 411.

Digitized by Google

M. Molinié les divise en rhinites spasmodiques, rhinites hydrorrhéiques et rhinites réflexes. Les hydrorrhées afférentes aux rhinites que M. Molinié appelle hydrorrhéiques ont seules un caractère essentiel; M. Molinié dit en effet : « De toutes les formes d'hydrorrhées que nous avons à passer en revue, celle-ci paraît le mieux fondée à prétendre au titre d'hydrorrhée nasale vraie ». Malheureusement, M. Molinié n'explique pas ce caractère essentiel; il nous dit seulement : « Il semble que les rhinites hydrorrhéiques soient l'expression de tares physiologiques diverses. On rencontre, parmi les sujets atteints de cette manifestation, des arthritiques, des lymphatiques, des anémiques, des nerveux, des paludéens et des hépatiques ». Puis, M. Molinié passe en revue les diverses hypothèses émises au sujet de leur production : hypersécrétion glandulaire (Fink et Lermoyez, Lermoyez et Boulay), écoulement de lymphe (Chatellier); et il termine en demeurant plein de réserves, sans émettre d'opinion personnelle, nous laissant en somme très perplexes sur la pathogénie du phénomène.

Considérant notre cas d'hydrorrhée nasale, nous pensons, par analogie avec d'autres hydrorrhées essentielles mieux connues, qu'on doit pouvoir trouver dans bien des cas de rhinorrhées séreuses essentielles quelque dyscrasie néphritique ou autre responsable de l'écoulement. Nous insistons sur ce fait que la constatation d'une lésion nasale n'exclut pas pour la rhinorrhée la possibilité d'une cause première dyscrasique; que, bien au contraire, la dyscrasie et la lésion locale paraissent se compléter l'une l'autre; et que, de même qu'un éperon semble vraiment incapable, par sa seule présence, de déterminer un catarrhe séreux, on admettrait avec peine qu'une dyscrasie pût engendrer une rhinorrhée sans provocation des voies nasales. Disons aussi que le succès de certaines médications locales, comme la strychnine ou l'atropine (Castex)[1], l'extrait de capsules surrénales (Berens)[2] ou la cocaïne (Lermoyez), ne saurait infirmer l'origine dyscrasique de l'écoulement. Il ne faut pas oublier en effet que certaines conditions sont nécessaires à la production d'osmoses ou de filtrations : toute substance modificatrice de la zone vasculaire sous-muqueuse peut entraver ces processus et au premier titre les vaso-constricteurs (capsules surrénales, cocaïne, etc.,); il n'y a guère que les vieilles hydrorrhées qui résistent à de semblables moyens, lorsque les tissus depuis longtemps altérés se sont fixés dans leur

1. Castex, Observations d'hydrorrhées nasales, *Société franç. d'oto-rhino-laryng.*, 1900, 16 mai.

2. B. Berens. L'extrait surrénal dans le traitement de l'hydrorrhée nasale, voir *Revue de laryng., otol. et rhinol.*, 1901, t. I, p. 111.

Digitized by Google

situation pathologique. Dans un autre ordre d'idées, l'imprégnation de la muqueuse par un corps gras (pommades) peut suspendre la transsudation.

***

En conclusion, nous croyons pouvoir considérer les hydrorrhées dites essentielles comme fonction de dyscrasies humorales et nous leur attribuons toutes les qualités pathogéniques et cliniques des œdèmes. Ces manifestations ont néanmoins sur les œdèmes vulgaires l'inestimable avantage de la précession; elles ont aussi la qualité de ne pas demeurer inaperçues, comme il arrive souvent aux œdèmes discrets qui marquent le début des affections; par leurs caractères, elles forcent l'attention des malades et les poussent à demander des soins. Si l'on constate d'une part que les agents préconisés contre ces écoulements sont souvent fortement toxiques (strychnine, etc.), si l'on constate d'autre part que certains de ces écoulements, par leur ténacité et par le cortège pseudo-inflammatoire dont ils peuvent s'entourer (œdèmes volumineux, douleurs, etc.), sont capables à certains moments de simuler une phlegmasie justiciable des traitements chirurgicaux, on conçoit quel intérêt doit présenter la recherche de la cause morbide première. Nous pensons que les hydrorrhées essentielles sont d'excellents symptômes d'affections dyscrasiques et particulièrement rénales et que, pour le plus grand bien des malades, elles peuvent aider aux diagnostics précoces.

Digitized by Google

REVUE CRITIQUE

APPLICATIONS CLINIQUES DU CYTODIAGNOSTIC

DES ÉPANCHEMENTS DES SÉREUSES

Par André DESCOS

Interne des hôpitaux de Lyon,
Préparateur du laboratoire de médecine expérimentale.

(*Suite et fin* [1].)

II. — Cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien [2].

Bien que le liquide céphalo-rachidien ne soit pas absolument assimilable à un épanchement de séreuse, on chercha bientôt à lui appliquer les données cytologiques qui venaient de fournir de si heureux résultats dans l'étude des liquides pleuraux, — le diagnostic de la nature des méningites constituant pour le clinicien un problème aussi ardu et inquiétant que celui de la nature des pleurésies.

Aussi, trois mois après leur première communication à la Société de Biologie, Widal, et ses élèves Sicard et Ravaut (34, 35) communiquaient devant la même société leurs premiers travaux sur le cytodiagnostic de la méningite tuberculeuse (étude clinique et expérimentale), aboutissant à cette conclusion que c'est encore « la lymphocytose qui caractérise la formule histologique de la méningite tuberculeuse ».

Déjà avant eux, Wentworth (32) en 1896 avait trouvé « beaucoup de lymphocytes et quelques polynucléaires » dans le liquide céphalo-rachidien de malades atteints de méningite tuberculeuse; et Bernheim et Moser (33) en 1897, tout en confirmant les résultats de Wentworth, faisaient remarquer que dans certains cas ils avaient rencontré cependant beaucoup de polynucléaires, comme dans les méningites cérébro-spinales.

1. Voir le numéro de septembre.
2. Il est d'usage en cytologie d'étudier le liquide céphalo-rachidien avec les épanchements des séreuses.

Digitized by Google

Mais à Widal, Sicard et Ravaut (34, 35) revient le mérite d'avoir conduit leurs recherches d'une façon systématique et dans un but diagnostique précis. La conclusion de leurs premiers travaux peut se résumer ainsi : tandis qu'à l'état normal, ou au cours de diverses maladies aiguës ou chroniques, le liquide céphalo-rachidien ne contient pas d'éléments figurés, on voit, lorsque les méninges sont frappées d'inflammation aiguë, apparaître dans le liquide cérébro-spinal des éléments figurés variables suivant la nature de l'agent infectieux : lymphocytes s'il s'agit de tuberculose, polynucléaires s'il s'agit d'autres agents infectieux (pneumocoque, staphylocoque, etc.). En somme ces résultats étaient tout à fait assimilables à ceux fournis par l'examen des liquides pleuraux.

Ces conclusions étaient peut-être un peu absolues, et peu après les auteurs parisiens, Lewkowicz (36) publiait des résultats un peu différents : il montrait que, sur des préparations bien faites, le liquide céphalo-rachidien normal contenait d'une façon constante quelques lymphocytes, en nombre insignifiant il est vrai ; et de plus que, dans la méningite tuberculeuse, à la lymphocytose du début succédait souvent, plus tard, une prédominance de polynucléaires.

Puis les travaux sur la question se sont multipliés. On trouve encore de la lymphocytose dans le tabes, la paralysie générale, les méningo-myélites, et, comme le dit Widal lui-même, le lymphocyte n'est plus un élément spécifique de la méningite tuberculeuse : « il est le témoin des réactions méningées qui ne nécessitent pas l'intervention d'agents de défense puissants tels que les polynucléaires ». A côté des méningites, on étudie donc le liquide céphalo-rachidien dans les maladies nerveuses, puis dans les maladies mentales, à la suite de la rachicocaïnisation, et d'une façon générale dans les diverses infections et intoxications. La littérature médicale s'est, à ce sujet, enrichie de publications presque journalières, et la question s'est singulièrement compliquée. Pour en exposer l'état à l'heure actuelle, nous suivrons, — comme pour les pleurésies — un ordre purement clinique, examinant successivement au point de vue de la cytologie du liquide céphalo-rachidien :

1° Les méningites aiguës ;

2° Les maladies nerveuses ;

3° Les maladies mentales ;

4° Le zona ;

5° Quelques infections et intoxications encore difficiles à classer à ce point de vue (syphilis, tétanos, alcoolisme, etc.) ;

6° Enfin nous terminerons en disant un mot de l'usage que peut

Digitized by Google

faire la chirurgie de l'examen du liquide céphalo-rachidien, dans les traumatismes craniens par exemple.

A. Le liquide céphalo-rachidien dans les méningites aiguës. — 1° *Méningite tuberculeuse.* — Le schéma établi par Widal, Sicard et Ravaut (34, 35) est le suivant :

Lymphocytose : méningite tuberculeuse.

Polynucléose : méningite aiguë non tuberculeuse.

Mais dès leur première communication ces auteurs avaient signalé un cas où le liquide céphalo-rachidien, recueilli il est vrai après la mort, contenait 32 polynucléaires pour 62 lymphocytes. De plus, expérimentalement, ils avaient remarqué que « par inoculation de bacilles tuberculeux sous les méninges, on provoque un exsudat beaucoup plus riche en lymphocytes que par inoculations de pneumocoques ou de staphylocoques, bien que la formule ne soit pas aussi pure que celle fournie par le liquide céphalo-rachidien puisé au cours de la méningite tuberculeuse humaine ».

Depuis, un très grand nombre d'observations ont été apportées, les unes confirmant, les autres infirmant le schéma de Widal.

Parmi les premières : Griffon (37) produit 2 cas de méningite tuberculeuse à formule lymphocytaire; Achard et Lœper (6) un cas; Souques et Quiserne (57) présentent à la société médicale des hôpitaux une observation de méningite tuberculeuse à forme hémiplégique où l'examen cytologique leur permit de faire le diagnostic, et Bourcy (57), Faisans (58), dans la même séance, rapportent, le premier 1 cas, le second 2 cas analogues. Rocaz (69) a eu de la lymphocytose dans 1 cas de méningite cliniquement tuberculeuse, et qui se termina par la guérison : à ce moment on ne retrouva plus d'élements figurés dans le liquide céphalo-rachidien. Méry (78), devant la Société de Pédiatrie du mois de février de cette année, apporte 6 cas de méningite tuberculeuse avec lymphocytose; et Guinon et Simon (84), deux mois plus tard, devant la même société, 16 cas dont 14 avec lymphocytose. Tout récemment encore J. Nicolas et F. Arloing (83) portent grâce à la lymphocytose le diagnostic de nature tuberculeuse, pour une méningite cérébro-spinale survenue au cours d'une broncho-pneumonie, et l'autopsie leur donne raison.

Mais à côté de ces faits favorables, Lewkowicz (36), nous l'avons vu au lendemain même de la première communication de Widal, Sicard et Ravaut, montrait que la formule, lymphocytaire au début, se change plus tard, dans 20 p. 100 des cas, en polynucléose, quand les lésions deviennent caséeuses. Quelque temps après, Marcou-

Digitized by Google

Mutzner (68) publiait dans les *Archives Générales de Médecine* un cas de méningite tuberculeuse où l'examen cytologique, fait trois jours avant la mort, révéla la présence presque unique de polynucléaires : l'autopsie montra des lésions manifestement tuberculeuses, avec exsudat très purulent. Méry (78), à côté de ses 6 cas favorables, signale 2 cas défavorables : l'un où l'absence d'éléments figurés empêcha à tort de porter le diagnostic de tuberculose, l'autre au contraire dans lequel la lymphocytose fit affirmer la méningite tuberculeuse alors qu'il s'agissait de fièvre typhoïde. De même Guinon et Simon (84) ont trouvé une très grande prédominance de polynucléaires dans un cas de méningite tuberculeuse. J. Courmont et F. Arloing (89) dans un cas vérifié à l'autopsie, ne rencontrent aucun élément figuré dans le liquide céphalo-rachidien; et Barjon et Cade (90) dans un cas de méningite tuberculeuse à granulations pie-mériennes très discrètes, trouvent autant de mononucléaires que de polynucléaires.

Comment expliquer de semblables divergences? Et en présence de ces contradictions que faut-il penser du cytodiagnostic de la méningite tuberculeuse?

Tout d'abord, et sans même essayer de discuter les cas apportés comme défavorables, — il ne faut pas s'attendre à trouver dans les méningites *une formule aussi pure* que celles que l'on obtient souvent dans la pleurotuberculose primitive avec 95, 98 p. 100 de lymphocytes : dans les méningites, il faudra se contenter d'une *majorité* de lymphocytes, et bien savoir qu'à côté d'eux, on peut trouver, même en dehors de toute cause modificatrice, un assez grand nombre de polynucléaires.

De plus il faut tenir compte de *la forme anatomique de la méningite* : la méningite tuberculeuse est loin d'être un processus univoque, et des formes aussi opposées — que, par exemple, la méningite de l'enfance, qui est une granulie méningée, une tuberculose vasculaire, évoluant parfois en quelques jours, et au contraire ces formes traînantes de l'adulte qui durent des semaines ou des mois, et dans lesquelles on voit les lésions tuberculeuses passer par toutes les phases de leur développement pour aboutir à la caséification, — doivent évidemment influer d'une façon très différente sur le liquide céphalo-rachidien; et d'ailleurs, tandis que dans le premier cas on aura un liquide plus souvent limpide, « comme de l'eau de roche », dans le second cas au contraire le liquide sera plus ou moins louche, parfois même véritablement purulent. Or c'est dans la méningite tuberculeuse de l'enfant que l'on trouve, semble-t-il, bien que le liquide céphalo-rachidien soit souvent pauvre en éléments figurés, la

Digitized by Google

formule lymphocytaire la plus nette : ce sont les cas rapportés par les pédiatres, 8 cas parmi les 12 de Widal Sicard et Ravaut, les 6 de Méry, les 16 de Guinon et Simon; nous-mêmes à la clinique infantile du prof. Weill avons pu observer dans 2 cas une lymphocytose absolument typique. Lewkowicz au contraire a montré, nous l'avons vu, que la présence de lésions caséeuses se traduisait par une prédominance des polynucléaires. De même dans certaines formes plus spéciales, par exemple les gros tubercules assimilables à de véritables tumeurs cérébrales, le liquide céphalo-rachidien peut très bien rester normal; toutefois François Dainville (92) vient de signaler à la Société Anatomique un cas de tubercule du cervelet accompagné de lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

La pureté de la lésion tuberculeuse a aussi une grande importance; et lorsqu'on trouvera une proportion anormale de polynucléaires, il faudra se méfier des *infections secondaires*. Bernard (48) à ce propos rapporte une observation très intéressante au point de vue de l'invasion microbienne secondaire dans les méningites : dans un cas de méningite tuberculeuse vérifiée à l'autopsie, il trouva :

Mononucléaires : *au début*, 164; *4 jours après*, 43.

Polynucléaires : *au début*, 36; *4 jours après*, 157.

Cette augmentation des polynucléaires coïncida avec l'invasion du liquide par des microorganismes pyogènes, comme le démontrèrent les cultures. C'est là probablement aussi ce qui se produisit dans le cas de Marcou-Mutzner (68) dans lequel l'exsudat était « très purulent ». Guinon et Simon (84) dans un cas ont vu également les polynucléaires succéder aux mononucléaires.

Enfin certains auteurs ont encore voulu faire jouer un rôle au *plus ou moins d'acuité* du processus, la lymphocytose traduisant les processus subaigus, la polynucléose, les processus aigus. Mais pour les méningites, cette acuité semble de peu d'importance, puisque nous venons de voir que c'étaient les méningites des enfants, — à évolution parfois suraiguë, — qui donnaient les plus belles lymphocytoses.

On voit donc qu'on aura à tenir compte d'un très grand nombre de facteurs dans l'appréciation de l'examen cytologique d'un liquide de méningite; et il est des cas où il sera évidement impossible au clinicien, sur ce seul examen, d'affirmer ou de nier la méningite tuberculeuse. En tout cas, les observations devront désormais, pour avoir une certaine valeur, être étudiées à ces différents points de vue; et de ces études pourront peut-être sortir un jour des règles plus pratiques et plus nettes. Pour le moment, il faut reconnaître que, malgré l'obscurité de certains cas, l'examen cytologique dans

Digitized by Google

la méningite tuberculeuse, s'il n'a pas la même précision que dans les pleuro-tuberculoses, est loin d'être dénué de valeur. Et le groupement établi récemment par Barjon et Cade (90) nous semble bien résumer la situation présente, avec ses certitudes comme avec ses doutes; « on peut diviser, disent-ils, les méningites tuberculeuses avec examen cytologique en 4 catégories : 1° celles où l'on n'a rien trouvé; 2° celles où il y a lymphocytose; 3° celles où il y a polynucléose; 4° enfin celles où on ne trouve que des cellules endothéliales. Le plus souvent il y a lymphocytose ».

2° Méningites aiguës non tuberculeuses. — Si le problème cytologique des méningites tuberculeuses donne encore lieu à de nombreuses discussions, l'accord au contraire semble bien être fait au sujet des méningites aiguës non tuberculeuses, à pneumocoques, à staphylocoques, méningites cérébrospinales à méningocoques ou autres; et on peut dire que depuis la communication de Widal, Sicard et Ravaut (34, 35) toutes les observations publiées ont confirmé *la netteté de la polynucléose* observée dans ces cas.

Griffon (37), Labbé et Castaigne (46), Sicard et Brécy (47), Bernard (49), Griffon et Gandy (60), Apert et Griffon (61), Achard et Laubry (81), etc. ont apporté des observations absolument convaincantes : dans la plupart des cas, l'examen bactériologique venait confirmer les données de la cytologie. Mais dans le cas de Sicard et Brécy le cytodiagnostic permit d'affirmer la méningite cérébrospinale, alors que le liquide céphalo-rachidien ne renfermait pas de microbes; enfin tout récemment encore Raymond et Sicard (82) pouvaient, sous un tableau clinique d'hémiplégie infantile, et Guinon (93) chez un hérédosyphilitique de six semaines, déceler, grâce au cytodiagnostic, la méningite cérébrospinale.

De plus, la plupart de ces auteurs, Labbé et Castaigne, Sicard et Brécy, Griffon et Gandy, Apert et Griffon, ont nettement établi que les polynucléaires, très nombreux les premiers jours, diminuaient de nombre à mesure que la guérison s'établissait, pour faire place aux lymphocytes qui finissaient eux-mêmes par disparaître lorsque la guérison était complète. De cette variation dans la formule, très intéressante et indispensable à connaître pour éviter les erreurs d'interprétation, Widal donne l'explication suivante : « Au début de la maladie, les polynucléaires sont les témoins de la lutte engagée au sein du sac arachnoïdo-pie-mérien contre les microbes visibles ou invisibles par nos moyens de coloration. Plus tard, lorsque la lutte est éteinte, la séquelle de l'irritation méningée ne se trahit plus pour un temps que par une exagération du nombre normal des lymphocytes, qui ne sont pas, on le sait, des éléments phagocytaires ».

Digitized by Google

B. Le liquide céphalo-rachidien dans les maladies nerveuses. — Après avoir étudié le liquide céphalo-rachidien au cours des méningites aiguës, « il était naturel, disent Widal, Sicard et Ravaut (39), de chercher comparativement si, au cours des maladies chroniques méningées, le liquide céphalo-rachidien ne se peuplait pas également d'éléments figurés intéressants à connaître pour le clinicien. La paralysie générale et le tabes étaient les maladies indiquées tout d'abord pour de telles études. »

Les premiers travaux sur ce sujet ont été faits par R. Monod (38) dans le laboratoire du prof. Brissaud, par Widal, Sicard et Ravaut (39) et par Sicard et R. Monod (40), qui présentèrent leurs résultats le même jour à la Société médicale des hôpitaux de Paris (séance du 18 janvier 1901). Leurs conclusions sont identiques et peuvent se résumer ainsi : on trouve d'une façon constante chez les tabétiques, chez les paralytiques généraux, chez les individus atteints de méningomyélite des éléments cellulaires en grand nombre avec prédominance des lymphocytes. Au contraire chez les hémiplégiques, les alcooliques, dans les névrites périphériques, chez les hystériques, les éléments cellulaires font défaut, ou du moins sont aussi rares qu'à l'état normal : le liquide céphalo-rachidien traduit donc toujours la réaction de la membrane sous-arachnoïdo-pie-mérienne, lorsque celle-ci est lésée même d'une façon subaiguë ou chronique.

Les lymphocytes prédominent très nettement : dans le tabes, Widal, Sicard et Ravaut en ont trouvé de 75 à 95 p. 100. A côté d'eux on trouve encore un petit nombre de polynucléaires, quelques globules rouges, et aussi de gros éléments uninucléés, parfois assez abondants, surtout dans la paralysie générale (jusqu'à 25 p. 100), à noyau clair souvent mal colorable, et difficiles à interpréter comme éléments mononucléaires ou comme cellules endothéliales.

Dans la séance suivante, Nageotte (41) montrait que ces résultats étaient en rapport avec les données de l'anatomie pathologique, qui dévoile l'infiltration lymphocytique de la pie-mère et des parois vasculaires dans la paralysie générale, le tabes, la méningo-myélite.

Puis Barjon et Cade (42) signalaient le lymphocytose du liquide céphalo-rachidien dans un cas de maladie de Friedreich, et Carrière (44) dans trois cas de sclérose en plaques en insistant sur l'importance du cytodiagnostic pour dépister la fausse sclérose d'origine hystérique.

Quelque temps après, Babinski et Nageotte (50) d'une part, Laignel-Lavastine (53) de l'autre, apportaient à la Société médicale des hôpitaux deux statistiques importantes, portant, la première sur 120, la seconde sur 60 cas. Babinski et Nageotte ont étudié d'une

Digitized by Google

façon très complète, outre des lésions organiques du système nerveux résultant ou non de la syphilis, des affections des muscles et des nerfs périphériques, des névroses, des épilepsies, etc. Nous ne saurions mieux faire que de citer tout au long quelques-unes de leurs conclusions :

« En résumé, disent-ils, sur 120 cas, nous avons trouvé 1 fois des polynucléaires (un cas de méningite cérébro-spinale diagnostiqué grâce à la ponction), 56 fois des lymphocytes en grande abondance, 3 fois des lymphocytes à peine augmentés de nombre, et 60 fois un liquide normal. Sur les 56 résultats nettement positifs au point de vue de la lymphocytose, nous trouvons dans 50 cas des affections que nous considérons comme le résultat de la syphilis diffuse : tabes, paralysie générale, signe de Robertson soit isolé soit associé à une hémiplégie, une paraplégie, une atrophie musculaire progressive, une atrophie pupillaire ayant l'aspect de l'atrophie tabétique. Et il faut remarquer que dans aucun des 6 cas de lymphocytose nette qui restent, le diagnostic clinique n'est suffisamment bien établi pour exclure la possibilité d'un tabes ou d'une paralysie générale : dans 2 cas même, ces diagnostics sont presque probables. Il semble donc que la lymphocytose permanente lorsqu'elle n'est pas en rapport avec la tuberculose méningée, décèle habituellement la syphilis diffuse.... Dans 7 cas de tumeur cérébrale nous n'avons jamais trouvé de lymphocytose : il semble donc que la lymphocytose n'appartient pas aux tumeurs cérébrales. Il semble aussi que la lymphocytose fait défaut dans les névrites optiques et les atrophies de papilles indépendantes du tabes, qui pourtant sont parfois si difficiles ou impossibles à distinguer objectivement des atrophies tabétiques.... En terminant nous ferons remarquer combien la lymphocytose est *précoce* dans les affections qu'elle semble caractériser, puisque nous la trouvons dans des tabes réduits au minimum des symptômes, et même dans des cas où le signe de Robertson est le seul symptôme objectif. Il est fort possible que cette invasion lymphocytaire soit contemporaine des premières lésions, antérieure peut-être à l'apparition des premiers symptômes. Toutefois, nous ne savons pas encore si son absence peut permettre d'éliminer à coup sûr la crainte d'une lésion organique, et si, par exemple, on peut être assuré qu'un neurasthénique ne prépare pas une paralysie générale parce que son liquide ne contient pas plus de lymphocytes qu'à l'état normal. Quoi qu'il en soit, il est un point, qui, croyons-nous, est dès à présent hors de doute, c'est que, lorsqu'on constate une lymphocytose nette du liquide céphalo-rachidien, on peut être assuré que *l'on est en présence d'une lésion matérielle des centres ner-*

Digitized by Google

veux, et que cette lésion s'accompagne d'altérations méningées; ceci seul suffirait à donner une grande valeur au cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien. »

Laignel-Lavastine (53), en introduisant dans la cytologie du liquide céphalo-rachidien le système de numération que nous avons signalé plus haut (7), confirme ces résultats, « exception faite pour de rares paralytiques généraux où le nombre des leucocytes a paru voisin de la normale. Mais, ajoute-t-il, l'examen du liquide céphalo-rachidien chez les paralytiques généraux nous semble avoir en plus de son intérêt diagnostic un intérêt *pronostic*. Aussi suivons-nous nos malades pour voir s'il y a un rapport entre l'évolution clinique et la formule leucocytaire du liquide céphalo-rachidien, et essayer d'établir un *cytopronostic* ».

Plus récemment enfin, Nageotte et Jamet (75) ont par 45 nouveaux cas confirmé les résultats précédents.

Nous voyons donc en somme que l'examen cytologique est de la plus haute importance dans le diagnostic du tabes, de la paralysie générale, des méningo-myélites, pour les différencier non seulement des névroses ou affections des muscles et des nerfs pouvant plus ou moins les simuler, mais même d'autres affections organiques du système nerveux, telles que tumeurs cérébrales, lésions en foyer, mal de Pott, etc.

Toutefois un point reste encore obscur, qu'il serait très utile de déterminer : c'est celui de savoir quelle est vraiment la signification de cette lymphocytose dans les affections du système nerveux. Tandis que pour Widal « la moindre lésion chronique des méninges peut amener le symptôme lymphocytose », Babinski et Nageotte, nous l'avons vu, ont une tendance à en faire (en dehors de la tuberculose méningée bien entendu) une manifestation à peu près exclusive de la syphilis diffuse; c'est ainsi qu'ils disent à propos de l'absence de lymphocytose dans les tumeurs cérébrales : « Comme les néoplasmes intracraniens s'accompagnent souvent de méningite, cela conduit à penser que la lymphocytose n'est pas la conséquence nécessaire de toute espèce de méningite.... Nous ne croyons pas que toute méningite donne naissance à cette lymphocytose ».

Or, un certain nombre d'affections organiques du système nerveux d'origine non syphilitique, la maladie de Friedreich (Barjon et Cade), la sclérose en plaques (Carrière) semblent bien s'accompagner de lymphocytose. Babinski et Nageotte eux-mêmes ont trouvé de la lymphocytose dans 3 cas de sclérose en plaques dont le diagnostic, il est vrai, ne serait pas absolument certain. Enfin il n'est pas prouvé que des manifestations nerveuses résultant

Digitized by Google

de certaines intoxications chroniques, telles que l'alcoolisme, le saturnisme, etc., ne puissent pas s'accompagner également de lymphocytose. Dufour (70) en effet à présenté devant la Société médicale des hôpitaux une observation de méningite chronique alcoolique, avec lymphocytose très abondante du liquide céphalo-rachidien. Ces questions demandent donc à être précisées par de nouvelles recherches.

C. Le liquide céphalo-rachidien dans les maladies mentales. — La lymphocytose si nette, si constante et aussi si précoce de la paralysie générale, a été rapidement mise à profit par les psychiatres pour le diagnostic des maladies mentales. C'est ainsi que quelques jours après la communication de Babinski et Nageotte, la Société médicale des hôpitaux entendait, dans la même séance, deux communications très importantes de Séglas et Nageotte (51) et Dupré et Devaux (52). Séglas et Nageotte, dans 8 cas d'affections mentales indépendantes de la paralysie générale, ont obtenu 8 fois un cytodiagnostic négatif, et dans 5 cas de paralysie générale un cytodiagnostic positif. Ils concluent : « Le cytodiagnostic du liquide céphalo-rachiden peut donner des résultats utiles en médecine mentale, puisque la lymphocytose ne se rencontre pas dans des affections qui, comme la démence paranoïde, sont très capables de simuler parfois la paralysie générale et puisqu'elle peut déceler une affection organique dans des cas où on pourrait se croire en présence de simples troubles fonctionnels ».

Devaux et Dupré ont obtenu également un cytodiagnostic positif dans 2 cas de paralysie générale, négatif dans 1 cas de démence organique par ramollissement, dans 1 cas de démence sénile, dans 1 cas de démence précoce et dans 3 cas de mélancolie chronique, survenus à la suite de la fièvre typhoïde chez un alcoolique (quelques lymphocytes), de la variole, de la ménopause. Leurs conclusions sont pleines d'espérances : « Il est probable que par l'examen comparatif d'une série de cas de transition, comme la clinique psychiatrique en offre de si nombreux et si intéressants exemples, en matière de paralysie générale, d'alcoolisme, de lésions méningées, etc., la méthode cytodiagnostique pourrait apporter à l'étude des encéphalopathies aiguës ou chroniques, organiques ou anorganiques, de précieux éléments de discussion, en nous éclairant sur *l'existence et l'intensité de la réaction méningée*, au début ou à la terminaison, ou à de certaines phases d'évolution de ces encéphalopathies. Dans son caractère négatif, le cytodiagnostic de nos malades est intéressant à rapprocher actuellement du néant anatomo-pathologique des psychoses ».

Digitized by Google

D. — Le liquide céphalo-rachidien dans le zona. — Il nous a paru intéressant de signaler à la suite de l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien dans les maladies nerveuses, les quelques recherches encore bien incomplètes faites sur le liquide céphalo-rachidien dans le zona. Ce sont MM. Brissaud et Sicard (43) qui, les premiers, à la séance de la Société médicale des hôpitaux, du 15 mars 1901, ont signalé la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien dans 2 cas de zona thoracique, et ont posé la question de savoir si cette réaction ne pourrait pas servir à différencier les zonas d'origine spinale ou ganglionnaire, des zonas d'origine périphérique. Plus tard, Dopter (64), puis Widal et Lesourd (66) présentent chacun un cas de zona métamérique, d'origine nettement médullaire, et s'accompagnant de lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Mais d'autre part, Achard, Lœper et Laubry (65), dans 17 cas de zona, ont obtenu 8 fois un cytodiagnostic négatif, 9 fois une lymphocytose discrète, avec une fois 6 p. 100 de polynucléaires, et « il ne semble pas, disent-ils, que les cas positifs se rapportent plus spécialement à des zonas qu'on doive rattacher à une origine spinale ».

En présence de ces faits contradictoires, la question appelle de nouvelles recherches.

E. Le liquide céphalo-rachidien dans quelques infections ou intoxications. — Les recherches faites à ce sujet sont trop incomplètes pour nous arrêter longtemps. Signalons que Milian et Legros (45) dans 2 cas de *tétanos spontané* n'ont pas trouvé d'éléments figurés dans le liquide céphalo-rachidien. Ferrier (62) a également obtenu un cytodiagnostic négatif chez un malade atteint de *leucémie*, dont le sang renfermait 480000 globules blancs. « Cette constatation, dit-il, nous a paru présenter une certaine importance au point de vue doctrinal : elle semble en effet démontrer que la présence d'éléments leucocytaires dans le liquide céphalo-rachidien est indépendante de causes générales, et se rapporte bien, selon la formule de Widal, à une lésion ou irritation locale. »

Widal (77) a publié plus récemment une étude très intéressante de la *cytologie du liquide céphalo-rachidien chez les syphilitiques*. Il confirme la lymphocytose au cours des affections nerveuses d'origine syphilitique. Mais de plus, sur 4 malades atteints de syphilis secondaire assez récente, il a trouvé 2 fois « une lymphocytose méningée discrète mais évidente, réaction qui, traduisant avec tout symptôme nerveux de légères altérations méningées, donne la démonstration anatomique de la susceptibilité des centres nerveux pour la vérole ». Et comme d'autre part, chez 10 sujets atteints de

Digitized by Google

syphilis ancienne, et ne présentant ni symptômes spécifiques, ni phénomènes nerveux, le liquide céphalo-rachidien a été absolument normal au point de vue cytologique, Widal conclut « que chez un sujet arrivé à une période avancée de la syphilis, une lymphocytose méningée même légère doit mettre en garde le clinicien, et doit l'engager à faire de son malade une étude scrupuleuse qui lui permettra de découvrir parfois des symptômes nerveux, qui auraient pu passer inaperçus ». Signalons encore une observation récente de Milian (92) qui a trouvé une abondante lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, dans une syphilis de trois mois.

Enfin il y aurait évidemment un grand intérêt à faire des examens systématiques analogues du liquide céphalo-rachidien, au cours de certaines intoxications à action plus ou moins pernicieuse sur le système nerveux. Les très rares recherches faites sur des *alcooliques* ont donné des résultats contradictoires; rien, croyons-nous, n'a été fait chez les *saturnins*; il nous reste à signaler, à ce propos, une observation de Raymond et Sicard (88), de lymphocytose discrète au cours de l'*hydrargyrisme* chronique.

F. Le liquide céphalo-rachidien en chirurgie; son importance dans les traumatismes craniens. — Tuffier et Milian (55, 56) ont montré que dans les cas de fracture du crâne, le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire, était *rosé, couleur chair*. Cette teinte caractéristique serait due à ce que l'hémorragie est presque toujours sus-dure-mérienne, et qu'il n'y a qu'un léger suintement sanguin dans la cavité arachnoïdienne; un liquide rouge vif permettrait au contraire d'affirmer une abondante hémorragie méningée. Pour être sûr qu'il ne s'agit pas d'une contamination de l'aiguille par le passage à travers les tissus, il suffit de recueillir le liquide dans 3 tubes successifs et de constater que la teinte est homogène et identique dans les 3 tubes.

Tuffier et Milian, dans la suite, ont vu que cette réaction du liquide céphalo-rachidien n'était pas absolument caractéristique des fractures du crâne et pouvait aussi se retrouver dans les contusions cérébrales, et aussi dans des hémorragies spontanées de la substance cérébrale, ce qui lui enlève beaucoup de sa valeur diagnostique. Leurs conclusions ont été, d'une façon générale, confirmées à la Société de Chirurgie (décembre 1901) par Poirier, Rochard, etc.

Il faut savoir également que lorsque ces lésions traumatiques s'accompagnent d'irritation méningée, il peut se produire en outre de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. C'est pour avoir

Digitized by Google

méconnu ce détail que Rendu et Géraudel (59) se sont laissé tromper, et ont interprété comme méningite tuberculeuse une fracture du crâne.

Enfin, signalons pour terminer, que Ravaut et Aubourg (54) ont établi que la *rachicocaïnisation* était suivie d'une polynucléose qui dure quatre ou cinq jours, pour faire place à une mononucléose, qui disparaît elle-même entre dix ou douze jours. Ce fait montre que la lymphocytose, même quand elle est discrète, ne peut être attribuée, comme on l'a prétendu, à la simple action de la ponction lombaire : la ponction lombaire ne provoque d'afflux leucocytaire que lorsqu'elle est suivie d'injection de cocaïne, et dans ce cas il y a toujours une première phase de polynucléose traduisant l'irritation aiguë des méninges.

Quelle opinion pouvons-nous maintenant nous faire sur la valeur du cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien?

Certes, il ne faut pas se dissimuler qu'il est loin d'avoir la précision et par suite la certitude du cytodiagnostic des épanchements de plèvre. Mais il semble y avoir chez certains cliniciens une tendance par trop exagérée à lui dénier toute importance, tendance qui trouve bien son expression dans cette conclusion concise de Marcou-Mutzner (68) : « Il peut y avoir mononucléose du liquide céphalo-rachidien sans méningite tuberculeuse, et méningite tuberculeuse avec polynucléose.... Il est possible qu'on abandonne complètement cette méthode dans quelque temps ».

Or, le fait qu'il puisse y avoir de la mononucléose en dehors de la méningite tuberculeuse, n'enlève aucune valeur à ce symptôme; car il est peu probable que l'on ait jamais à poser le diagnostic entre méningite tuberculeuse et tabes ou paralysie générale : c'est un symptôme commun à des affections de divers groupes, et qui dans chaque groupe, peut servir à les différencier des affections similaires.

Nous avons vu que dans le tabes, la paralysie générale, et d'une façon générale les manifestations plus ou moins indirectes de la syphilis diffuse, la lymphocytose était un signe d'une constance absolue; et les quelques lacunes qu'il reste à combler dans cet ordre de faits ne sauraient atténuer sa haute importance diagnostique dans l'immense groupe des maladies nerveuses et mentales.

Et même dans le groupe des méningites aiguës, la grande variabilité de la formule de la méningite tuberculeuse n'a peut-être pas toute l'importance défavorable qu'on pourrait croire : tout d'abord il faut bien reconnaître que c'est la lymphocytose que l'on rencontre le plus souvent, et même dans les cas où les polynucléaires dominent, cette polynucléose n'a jamais la netteté, la pureté de celle que l'on

Digitized by Google

observe dans les méningites cérébro-spinales non tuberculeuses : si bien que lorsqu'on se trouve hésitant devant une formule cytologique mal caractérisée, il y a beaucoup de chances pour que l'on ait affaire à une méningite tuberculeuse. Et que l'on n'objecte pas que la lymphocytose pouvant succéder au bout d'un certain temps à la polynucléose dans la méningite cérébro-spinale; et d'autre part au contraire la polynucléose pouvant succéder à la lymphocytose dans la méningite tuberculeuse, les deux formules pourront arriver à être identiques; car, tandis que la polynucléose dans la méningite tuberculeuse marche en quelque sorte parallèlement à l'aggravation de la maladie, au contraire la lymphocytose dans la méningite cérébro-spinale est toujours un signe de guérison. La variabilité de la formule de la méningite tuberculeuse ne nous apparait donc plus sous un jour aussi défavorable, lorsqu'au lieu de la considérer dans cette seule maladie, on l'envisage dans ses rapports avec la formule des autres méningites.

Enfin, quand bien même la présence d'éléments figurés dans le liquide céphalo-rachidien ne ferait que nous indiquer l'existence d'altérations des méninges, la cytologie de ce liquide n'en aurait pas moins une très grande importance clinique. Mais nous venons de voir que sa valeur est autrement étendue.

III. — Cytodiagnostic des liquides péricardiques.

On conçoit sans peine que l'on manque de documents sur la cytologie des liquides péricardiques : il est exceptionnel en effet, au moins à l'heure actuelle, que l'on ait à ponctionner, de son vivant, un malade atteint de péricardite séro-fibrineuse.

Toutefois Rendu (94) a présenté à la Société médicale des hôpitaux (22 mars 1901) une observation extrêmement intéressante de péricardite tuberculeuse à grand épanchement, guérie à la suite de 2 ponctions, la seconde suivie d'une injection de naphtol camphré; or, dans ce cas, le liquide péricardique, dit l'auteur, « présentait exactement la formule leucocytaire des pleurésies tuberculeuses, signalée par Widal : des leucocytes en immense quantité, un petit nombre de polynucléaires, à peine quelques rares cellules endothéliales, des hématies en grand nombre ».

Quelques temps après, Dopter et Tanton (95) « opposaient » à ce cas celui d'une péricardite brightique avec « lymphocytose marquée, polynucléaires en moyenne abondance, *cellules endothéliales en grande quantité* ». Or la grande quantité des cellules endothéliales

Digitized by Google

montre que ce cas n'est pas à opposer à celui de Rendu, mais entre bien comme lui dans la loi générale de Widal.

Plus récemment Barjon et Cade (96) dans un cas de tuberculose des séreuses avec épanchement dans les deux plèvres et le péricarde notaient 6 p. 100 de polynucléaires seulement dans le liquide pleural, contre 97 p. 100 de polynucléaires dans le liquide péricardique, sans que cette contradiction entre les deux séreuses puisse s'expliquer par une poussée récente ou une complication.

Enfin nous-mêmes avons observé avec le prof. Weill (97) une péricardite avec épanchement abondant chez une fillette de quatorze ans, que les antécédents de la malade (entre autres douleurs articulaires à plusieurs reprises) avaient fait rattacher à une origine rhumatismale, et qui entraîna la mort assez rapidement. Or le cytodiagnostic du liquide péricardique (fait post mortem) donna une formule lymphocytaire; et l'autopsie et l'examen histologique démontrèrent qu'il s'agissait d'une tuberculose du péricarde.

En somme, en dehors du cas de Barjon et Cade, les trois autres cadrent assez bien avec la loi générale. Mais les faits sont encore trop peu nombreux pour qu'il soit possible d'en tirer des conclusions certaines.

IV. — Cytodiagnostic des liquides péritonéaux.

La cytologie des épanchements du péritoine est également peu avancée. Les premiers[1], Tuffier et Milian (98) présentaient à la Société de Biologie (19 avril 1901) une note sur le « cytodiagnostic de la péritonite tuberculeuse et des kystes de l'ovaire », basée sur un seul cas de péritonite et deux cas de kyste ovarique : « Le liquide de la péritonite tuberculeuse à forme ascitique, disaient-ils dans leurs conclusions, est à lymphocytes (78 p. 100 de lymphocytes et mononucléaires); le liquide du kyste de l'ovaire renferme une très grande variété de cellules dont les plus caractéristiques sont de grosses cellules rondes ou ovalaires pourvues d'une multitude de vacuoles, et des cellules cylindriques dont l'un des pôles présente une touffe de cils vibratils ».

Quelque temps après, Dopter et Tanton (99), dans leur communication à a Société médicale des hôpitaux (12 juillet 1901), donnaient les résultats de l'examen de trois liquides ascitiques: les deux premiers, provenant d'une tuberculose péritonéale, renfermaient des hématies

1. Rappelons toutefois que déjà en 1896, Korczynski et Wernicki, Winiarski avaient signalé l'abondance des lymphocytes dans les exsudats pleuraux et péritonéaux qui restaient séreux.

Digitized by Google

et un nombre considérable de lymphocytes sans autres éléments; le troisième, ascite survenue au cours d'une cirrhose atrophique du foie, présentait une majorité de polynucléaires avec peu de cellules endothéliales. A la même séance, Achard (100) rappelait les résultats obtenus par lui et Lœper : « En général on trouvait dans les liquides de 15 à 35 p. 100 de lymphocytes, et de gros mononucléaires. Ces éléments étaient particulièrement abondants dans les péritonites tuberculeuses. Les placards endothéliaux se trouvaient surtout dans les péritonites chroniques dues à des néoplasmes abdominaux bénins ou malins : kystes, corps fibreux, cancers. Dans les ascites de cause mécanique il y avait peu de globules blancs et quelques cellules endothéliales hydropiques, surtout dans les épanchements d'ancienne date ».

Enfin, plus récemment, Souques (101) et Achard et Laubry (102) ont rapporté chacun une observation d'ascite lactescente dans une cirrhose atrophique, dont le liquide, pas très riche en éléments figurés, renfermait surtout des mononucléaires et des lymphocytes.

Barjon et Cade (27) signalent qu'ils ont étudié 11 cas d'épanchements péritonéaux : ils ne les ont pas encore publiés. Mais leurs résultats ne concordent pas du tout avec ceux obtenus pour les liquides pleuraux, et leurs conclusions sont encore incertaines.

En somme, la cytologie des péritonites n'a pas encore donné de résultats bien précis : on se trouve souvent en présence de faits incertains ou contradictoires; et la question appelle des recherches suivies, systématiques, analogues à celles qui ont si bien précisé le cytodiagnostic des pleurésies.

V. — Cytodiagnostic des épanchements des séreuses chirurgicales : vaginale, séreuses articulaires.

La cytologie des hydrocèles et des épanchements articulaires semble établie sur des bases relativement solides, grâce surtout en partie aux travaux de Charles Julliard (110) que l'on trouvera consignés dans sa très intéressante thèse (Genève 1901). Nous n'aurons qu'à en donner les conclusions.

1° *Séreuse vaginale.* — Déjà, dès les premiers temps de la cytologie, Widal et Ravaut (105), Tuffier et Milian (106), et peu après Dopter et Tanton (107), avaient montré que les hydrocèles dites essentielles sont caractérisées par la présence de placards endothéliaux ou l'absence de tout élément figuré, ce qui constitue un argument de plus contre l'origine infectieuse de ces hydrocèles; que, au

Digitized by Google

contraire, les hydrocèles symptomatiques sont riches en éléments figurés : polynucléaires dans le cas de vaginalite blennorragique, lymphocytes dans le cas de vaginalite tuberculeuse. Dopter et Tant on avaient de plus trouvé de la lymphocytose dans une hydrocèle par vaginalite chronique, ainsi que dans une hydrocèle traumatique ; mais dans ce dernier cas, une deuxième ponction faite six jours après une injection iodée donna issue à un liquide très riche au contraire en polynucléaires ; et les auteurs tirent de ce fait la conclusion que la quantité et la qualité des éléments cellulaires d'un liquide, semble plutôt en relation avec le degré d'acuité de la lésion qu'avec sa nature.

Ch. Julliard (110), de l'examen de 13 nouveaux cas très étudiés, confirme et complète les données des auteurs précédents. Voici ses conclusions :

« 1° L'hydrocèle chronique essentielle renferme des endothéliums isolés ou en placards.

« 2° Les hydrocèles enkystées du cordon ont fourni des formules lympho-polynucléaires ; ce fait est peut-être en rapport avec les phénomènes inflammatoires qui avaient présidé à leur formation, ou bien est dû à l'existence simultanée d'affections qui par leurs réactions inflammatoires auraient pu avoir de l'influence sur elles.

« 3° Les hydrocèles aiguës symptomatiques de la blennorragie, révèlent une prédominance polynucléaire nette.

« 4° L'hydro-hématocèle chronique contient des hématies altérées, des lymphocytes, des endothéliums et des polynucléaires, ces derniers paraissant être en rapport spécialement avec une recrudescence de l'activité du processus morbide.

« 5° L'hydrocèle chronique symptomatique d'une lésion syphilitique très torpide du testicule renferme des endothéliums. L'apparition dans le liquide d'éléments figurés divers, parmi lesquels les lymphocytes prédominent, semble être consécutive soit à une augmentation de l'acuité dans l'état de la lésion, soit à un traumatisme (ponction par ex.) agissant même à distance.

« 6° La tuberculose semble bien donner à un épanchement symptomatique la réaction lymphocytaire. Mais on doit tenir compte également des foyers tuberculeux distants, plus ou moins éloignés du siège de l'épanchement, qui doivent très probablement influencer dans le même sens la formule leucocytaire, sans cependant avoir avec sa formation une relation directe de cause à effet.

« 7° L'apparition de lymphocytes ou même de polynucléaires dans les épanchements de la tunique vaginale, peut dépendre d'un trau-

Digitized by Google

matisme ou d'une irritation quelconque (ponction), indépendamment de toute idée de septicité.

« 8° On ne peut conclure à l'origine purement mécanique d'un épanchement, que lorsque celui-ci contient des endothéliums, à l'exclusion de tout autre élément cellulaire, comme le prouvent certaines hydrocèles aiguës blennorragiques, où, à côté des cellules endothéliales, on trouve encore des polynucléaires en plus ou moins grande quantité.

« 9° L'existence exclusive des endothéliums dans une hydrocèle chronique ne suffit pas à affirmer son origine idiopathique. Elle peut aussi bien être consécutive à une lésion très torpide.

« 10° La présence d'éosinophiles a toujours coïncidé avec des épanchements manifestement de nature infectieuse.

« 11° Il semble résulter de toutes ces observations que le contenu cellulaire d'un épanchement de la séreuse vaginale est bien plus en rapport avec sa modalité clinique, son degré plus ou moins grand d'acuité ou de chronicité, qu'avec la cause qui lui a donné naissance. »

Enfin, tout récemment, Barjon et Cade (111) ont confirmé ces conclusions, en y ajoutant la présence constante de spermatozoïdes (présence déjà signalée par Tuffier et Milian dans un cas de kyste du cordon) dans le liquide des hydrocèles dites essentielles, fait qui éclaire d'un jour nouveau la pathogénie de ces épanchements.

2° *Séreuses articulaires.* — Widal et Ravaut (105), Achard et Lœper (103, 104), Dopter et Tanton (107) avaient établi que, tandis que les arthrites rhumatismales et blennorragiques ont des formules à prédominance de polynucléaires, les arthrites tuberculeuses au contraire sont le plus souvent caractérisées par la lymphocytose. C'est également la lymphocytose qui caractérisait deux épanchements d'arthropathies tabétiques, étudiés par Dufour (108) et Achard et Lœper (109). Les résultats d'ailleurs sont souvent discordants; et tandis que certaines vieilles arthrites tuberculeuses donnent de la polynucléose, un cas d'arthrite blennorragique de Dopter et Tanton évoluant torpidement, sans fièvre, ne donna que des lymphocytes : ce qui prouve que là encore « la cytologie est fonction de la modalité et de l'acuité clinique de l'affection, bien plus que de sa nature ».

Voici les conclusions de Ch. Julliard (110) basées sur l'examen de 14 cas :

« 1° L'arthrite blennorragique est caractérisée dans sa forme aiguë par la présence de polynucléaires. On rencontre à côté d'eux des endothéliums dans les formes subaiguës. Lorsque l'affection évolue sans fièvre, on ne trouve que des lymphocytes.

Digitized by Google

« 2° L'arthrite rhumatismale aiguë est également caractérisée par la présence de polynucléaires. Les lymphocytes et les endothéliums s'y rencontrent en outre dans les formes chroniques.

« 3° L'arthrite tuberculeuse, au début, renferme des endothéliums et des lymphocytes. Sous l'influence de la ponction le nombre des lymphocytes augmente beaucoup, et des polynucléaires apparaissent dans le liquide.

« 4° L'absence d'endothéliums dans un épanchement ne constitue pas, comme l'ont prétendu Dopter et Tanton un signe négatif en faveur de sa nature tuberculeuse : les cellules endothéliales peuvent fort bien s'y rencontrer.

« 5° Les hydarthroses mécaniques aseptiques renferment des endothéliums qui sont souvent les seuls éléments existants. Sous l'influence d'une irritation locale agissant extérieurement (application médicamenteuse), on constate l'irruption d'une grande quantité de lymphocytes dans le liquide. La ponction semble être un agent irritant de plus forte intensité, puisqu'elle est suivie de l'apparition de nombreux polynucléaires.

« 6° Les hémarthroses traumatiques renferment un grand nombre d'hématies, et des cellules endothéliales en nombre variable. Le nombre des polynucléaires et des lymphocytes est considérable, lorsque l'épanchement a été ponctionné.

« 7° L'hygroma prérotulien possède une formule semblable.

« 8° On peut conclure des faits qui précèdent que le polynucléaire ne témoigne pas, dans un épanchement, d'une action septique, mais que sa présence relève seulement de l'acuité du processus morbide, que celui-ci soit d'origine infectieuse, toxique ou traumatique (l'influence de la ponction dans les liquides aseptiques le démontre amplement). »

Ces considérations jettent, on le voit, une certaine lumière sur les formules souvent si complexes et si disparates que l'on trouve dans les hydrocèles, et surtout dans les épanchements articulaires. En dehors de l'acuité du processus, le rôle des ponctions, de l'irritation locale, a été bien mis en évidence ; et ces facteurs devront évidemment être toujours présents à l'esprit des cytologistes, puisqu'ils peuvent modifier du tout au tout la formule primitive.

Digitized by Google

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

VALEUR ET SIGNIFICATION DU CYTODIAGNOSTIC.

Après ce que nous avons déjà dit de la valeur du cytodiagnostic à propos des épanchements de chaque séreuse, nos conclusions générales seront forcément très brèves et ne feront que schématiser nos conclusions particulières.

La cytologie des pleurésies constitue certainement l'expression la plus achevée de la méthode; elle offre au clinicien, à la condition de tenir compte des variations de formule si bien étudiées par Barjon et Cade, des renseignements dont la précision est très grande et la certitude incontestable, pour le diagnostic souvent si épineux de la nature des épanchements pleuraux.

La cytologie du liquide céphalo-rachidien, quoique bien moins avancée et moins précise que la précédente, donnera néanmoins des renseignements précieux sur le diagnostic de certaines affections organiques du système nerveux : tabes incipiens, paralysie générale, méningo-myélites; et ce que nous en avons dit suffit, malgré quelques points encore mal établis, à mettre en évidence l'importance pratique que va acquérir le cytodiagnostic en neuropathologie et en médecine mentale. Quant aux méningites, si l'examen cytologique, en raison de la grande variabilité de la formule de la méningite tuberculeuse, ne permet pas dans certains cas de poser le diagnostic ferme de la nature d'une méningite, il n'en sera pas moins d'un secours extrêmement précieux pour différencier les inflammations véritables des méninges, de ces réactions méningées que nous pouvons grouper ici sous le nom de « méningisme », et qui simulent souvent de si près la véritable méningite. Enfin, on ne peut nier que la cytologie du liquide céphalo-rachidien ne nous fasse entrevoir encore de très belles espérances, quand ce ne serait que celle de pouvoir peut-être nous renseigner un jour sur l'avenir souvent si incertain des syphilitiques.

La cytologie des péricardites et des péritonites est encore trop obscure pour fournir à la clinique des indications suffisantes : de nouvelles recherches sont indispensables.

Pour les séreuses vaginale et articulaires, dont les épanchements donnent souvent, cependant, des formules complexes ou disparates, la connaissance des divers facteurs bien mis en lumière par Ch. Julliard permettra de tirer de l'examen cytologique des données suffisamment précises pour venir en aide au diagnostic clinique.

Digitized by Google

En somme, malgré les incertitudes qu'il présente encore sur certains points, malgré les lacunes qui restent à combler, le cytodiagnostic constitue à l'heure actuelle une méthode clinique d'une très grande valeur. Et même dans les cas où elle ne permettra pas de tirer des conclusions diagnostiques fermes, l'étude cytologique suivie d'un épanchement donnera toujours des renseignement utiles et intéressants sur son évolution. Le prof. Lépine voudrait que l'on remplaçât le mot cytodiagnostic par le mot « cyto-examen », montrant que l'importance de la cytologie doit être beaucoup plus de renseigner sur les processus que de permettre de donner un qualificatif à un épanchement.

Ce qui a surtout contribué à jeter dans quelques esprits un certain discrédit sur le cytodiagnostic, c'est une généralisation trop hâtive des résultats obtenus pour les liquides pleuraux : pour toutes les séreuses, de même que pour la plèvre, lymphocytose devait signifier tuberculose, polynucléose inflammation aiguë, cellules endothéliales épanchement mécanique ! Or il est certain qu'on ne peut pour le moment établir de loi générale, s'appliquant aussi étroitement à toutes les séreuses; et d'ailleurs une telle généralisation est d'autant moins fondée, que nous sommes loin de connaître le déterminisme exact des formules leucocytaires. En tous cas il semble que la quantité et la qualité des éléments cellulaires d'un épanchement soient en rapport, bien moins avec sa nature qu'avec sa modalité clinique. Sur le terrain expérimental en effet, Ehrlich n'a jamais observé de chimiotaxie nette des lymphocytes vis-à-vis de la tuberculose : Patella (10) arrive à des conclusions à peu près analogues. De plus, sur le terrain clinique, Widal, après les recherches sur les processus méningés chroniques, formulait très nettement cette opinion que « le lymphocyte n'est pas plus spécifique de la tuberculose méningée qu'il ne l'est de la méningo-encéphalite et du tabes; il est le témoin de réactions qui ne nécessitent pas l'intervention d'agents de défense puissants tels que les polynucléaires;... toute cause d'irritation chronique des méninges, si légère soit-elle, est capable d'amener cette lymphocytose ».

Dopter et Tanton montrent aussi que la formule leucocytaire est plutôt en relation avec le degré d'acuité de la lésion qu'avec sa nature. A propos d'un cas d'hydrocèle chronique, où la lymphocytose avait été remplacée, après une injection iodée, par de la polynucléose, ils concluent : « En réalité la même séreuse a présenté tour à tour deux réactions opposées, l'une chronique, l'autre aiguë manifestées toutes deux par des formules cytologiques différentes. Le fait vaut une expérience. Et si l'on se reporte à ce que l'on sait

Digitized by Google

actuellement, par les mêmes recherches, sur le liquide céphalo-rachidien dans les affections lentes du système nerveux central, ou dans la syphilis comme dans la tuberculose, la lymphocytose semble la règle, on est amené à une donnée importante : c'est que les séreuses doivent réagir différemment suivant qu'elles subissent les effets d'un processus lent, torpide (infectieux, toxique ou traumatique), ou bien au contraire d'une phlegmasie plus ou moins aiguë ».

Mais c'est surtout Ch. Julliard qui, en appliquant systématiquement ces données aux épanchements des séreuses chirurgicales, en a définitivement mis en lumière toute l'importance; ses conclusions à ce sujet sont très nettes : « Le contenu cellulaire d'un épanchement est le témoin direct de la réaction opposée par la séreuse à l'agent qui l'a irritée, que celui-ci soit d'origine infectieuse, toxique ou traumatique; autrement dit, *il est en rapport intime avec la modalité clinique, avec le degré d'acuité plus ou moins accentué du processus morbide, et non pas avec la nature de son origine....* En effet un épanchement dont la cause reste la même, peut changer de formule cytologique au cours de son évolution, si son degré d'acuité varie. De même deux épanchements de même origine ont parfois une formule cytologique différente, lorsqu'ils n'ont pas la même évolution clinique; étant d'origine différente ils peuvent également avoir la même formule.... Les différents stades d'intensité du processus morbide semblent être caractérisés en allant du faible au fort, par la présence dans l'épanchement : 1° d'endothéliums; 2° de lymphocytes; 3° de polynucléaires.... Sont caractérisés par les cellules endothéliales, les épanchements à évolution très torpide, les épanchements relevant d'une origine purement mécanique...; sont caractérisés par la lymphocytose, les épanchements de nature infectieuse à évolution subaiguë ou chronique...; sont caractérisés par la polynucléose, les épanchements à évolution aiguë, les épanchements chroniques en période de poussée aiguë, les épanchements chroniques subissant l'action d'un fort traumatisme.... On peut en outre observer toutes les formes de passage existant entre les catégories sus-mentionnées ».

Est-ce à dire que l'influence de l'acuité ou de la chronicité du processus soit la seule à s'exercer, sur la formule de l'épanchement? Il ne semble pas : la *spécificité* paraît peut-être bien aussi avoir une certaine importance; nous avons vu par exemple, que ce sont les méningites tuberculeuses des enfants, qui, malgré l'acuité de leur processus, donnent des formules lymphocytaires les plus nettes. Il y a à ce sujet des nuances que le prof. Lépine (27) a bien fait saisir : « J'ai dit que le cyto-examen montrait des formules en rapport avec

Digitized by Google

les processus; je n'ai pas dit en rapport avec l'acuité de ces processus ou leur chronicité. Il est certain qu'à durée égale, chez un cardiaque ou chez un tuberculeux, le processus n'est pas le même quoique la durée soit égale ». Nous connaissons encore le rôle des irritations locales, des traumatismes, des ponctions aseptiques si efficaces dans les épanchements de la vaginale ou des articulations, sans action au contraire sur les épanchements de la plèvre. Il faut tenir compte des infections secondaires, et enfin probablement encore de toute une série de facteurs que nous ne connaissons pas. Or ce n'est que le jour où tous ces facteurs seront parfaitement connus que pourra être établi sur des bases précises le déterminisme des formules cytologiques, et qu'on pourra se permettre des généralisations, alors exactes et profitables.

En attendant, le clinicien, sans se préoccuper de toutes ces considérations théoriques, pourra tirer des faits cytologiques déjà établis des renseignements précieux, à la condition de toujours se rappeler que les formules cytologiques ne sauraient jamais avoir l'étroitesse et la rigueur des formules mathématiques, et que, comme tous les symptômes en clinique, elles offrent toujours un certain degré de contingence, tenant à ce qu'elles s'appliquent beaucoup moins à des maladies qu'à des malades.

BIBLIOGRAPHIE

Cytologie en général.

1. Ehrlich, Recherches sur l'étiologie et l'histologie des exsudats pleurétiques, *Charité-Annal.*, 1882, p. 199.
2. Quincke, Des éléments figurés qu'on observe dans les liquides transsudés, *Deutsch. Archiv. f. klin. med.*, 1882, p. 580.
3. Winiarski, De l'importance leucocytaire dans les transsudats et exsudats, *Kronika Lekarska*, n° 12, 1896.
4. Korczynski et Wernicki, De l'importance lymph. dans les épanch. séreux, plèvre et péritoine, *Przeglad Lekarski*, 1896.
5. Widal, Méthode pour l'examen cytologique, *Presse méd.*, 1901, p. 15.
6. Achard et Lœper, Rapports des réactions leucocytaires locale et générale dans les processus morbides, *C. R. Soc. Biol.*, 2 mars 1901.
7. Laignel-Lavastine, Procédé de numération après centrifugation des éléments cellul. du liq. céphalo-rachidien, *C. R. Soc. Biol*, 18 mai 1901.
8. Lewkowicz, Le cytodiagnostic, *Presse méd.*, 17 août 1901.
9. Widal, A propos du cytodiagnostic, *Presse méd.*, 5 oct. 1901.
10. V. Patella, Sur le diagnostic des exsudats tuberculeux des séreuses; sur la provenance et la signification des soi-disant lymphocytes de ces exsudats; valeur du cytodiagnostic. *Il Policlinico*, VIII, 481, 15 fév. 1902.

Plèvres.

11. Auché et Carrière, Note histol. sur les épanchements hémorragiques de la plèvre, *Congrès de Nancy*, 1896, p. 537.

Digitized by Google

12. Widal et Ravaut, Applications clin. de l'étude histol. des épanchements séro-fibrineux de la plèvre; cytodiagnostic, *C. R. Soc. Biol.*, 30 juin 1900.
13. Cytodiagnostic des épanchements séro-fibrineux de la plèvre, *Congrès de méd.*, Paris 1900, Section de path. int.
14. Recherches histologiques sur le liquide des pleurésies expérimentales, *C. R. Soc. Biol.*, 22. déc. 1900.
15. Recherches sur l'agglutination du b. de Koch et le cytodiagnostic de 24 cas d'épanchements séro-fibrineux de la plèvre, *Congrès de la Tuberculose*, Londres, juillet 1901.
16. J. Courmont et F. Arloing, Cytologie de la pleurésie diphtérique expérimentale du cobaye, *C. R. S. Biol.*, 12 janvier 1901.
17. Tuffier et Milian, Étude cytol. et physiol. de l'hémothorax. *Rev. de Chirurgie*, 10 mars 1901.
18. Dopter et Tanton, Note sur l'examen cytologique des épanchements de diverses séreuses, *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 12 juillet 1901.
19. Barjon et Cade, Formule cytologique spéciale des pleurésies par infarctus chez les cardiaques, *C. R. Soc. Biol.*, 22 juin 1901.
20. Examen cytologique des épanchements pleuraux, *Lyon méd.*, 11 août 1901.
21. Dieulafoy, Comment savoir si une pleurésie séro-fibrineuse est ou non tuberculeuse, *Semaine méd.*, n° 48, 20 novembre 1901.
22. Ravaut, Le diagnostic de la nature des épanchements séro-fibrineux de la plèvre, *Thèse*, Paris, 1901.
23. J. Castaigne et Rathery, Examen de l'exsudat et de la perméabilité pleurale au cours des pleurésies rhumatismales, *C. R. Soc. Biol.*, 11 janvier 1902.
24. Dopter, Cytodiagnostic d'un épanchement pleural de nature rhumatismale, *C. R. Soc. Biol.*, 11 janvier 1902.
25. A. Wolff, Die Morphologie der Pleurœsudate, *Berliner klinisch. Wochenschr.*, 1902, p. 115.
26. J. Courmont et F. Arloing, Sur la cytologie des épanchements pleuraux, *Bull. Soc. méd. hôp. Lyon*, 7 mars 1902.
27. Barjon et Cade, Sur l'interprétation de la formule cytologique des épanchements dans les séreuses, d'après plus de cent examens. Discussion : Lépine, *Bull. Soc. méd. hôp. Lyon*, 7 mars 1902.
28. Paul Courmont, Résultats comparés du cytodiagnostic et du séro-diagnostic tuberculeux des épanchements des séreuses, *Bull. Soc. méd. hôp. Lyon*, 14 mars 1902.
29. E. Weill et A. Descos, Cytologie et séro-diagnostic tuberculeux, *Bull. Soc. méd. hôp. Lyon*, 14 mars 1902.
30. Labbé, Armand-Delille et Aguinet, Pleurésie sarcomateuse, cytodiagnostic, *Soc. Anat.*, 23 mai 1902.
31. Milian, Pleurésie hémorragique; cytodiagnostic., *Soc. Anat.*, 30 mai 1902.

Liquide céphalo-rachidien.

32. Wentworth, Some experimental works on lumbar puncture of the subarachnoïdal space, *Archiv. of. Pediatrics*, 1896, p. 567.
33. Bernheim et Moser, Ueber die diagnostische Bedeutung der Lumbarpunction, *Wiener klinisch. Wochenschr.*, 1897, p. 468.
34. Widal, Sicard et Ravaut, Cytodiagnostic de la méningite tuberculeuse : recherches cliniques, *C. R. Soc. Biol.*, 13 oct. 1900.
35. Cytodiagnostic de la méningite tuberculeuse; recherches expérimentales et conclusions générales, *C. R. Soc. Biol.*, 13 oct. 1900.
36. Lewkowicz, Étiologie des méningites et valeur diagnostique de la ponction lombaire, *Przeglad Lekarski*, 1900.
37. Griffon, Cytodiagnostic des méningites, *C. R. Soc. Biol.*, 5 janv. 1901.
38. R. Monod, Les éléments figurés du liquide céphalo-rachidien au cours du tabes et de la paralysie générale, *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 18 janv. 1901.

Digitized by Google

39. Widal, Sicard et Ravaut, Cytologie du liquide céphalo-rachidien au cours des processus méningés chroniques, *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 18 janv. 1901.

40. Sicard et Monod, Étude histol. du liquide céphalo-rachidien dans la méningomyélite, *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 8 janv. 1901.

41. Nageotte, Remarques sur les lésions méningées de la paralysie générale, du tabes et de la myélite syphilitique, à propos de la lymphocytose du liq. céphalo-rachidien dans ces affections, *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 25 janv. 1901.

42. Barjon et Cade, Liquide céphalo-rachidien et méningite chronique dans un cas de maladie de Friedreich, *C. R. Soc. Biol.*, 2 mars 1901.

43. Brissaud et Sicard, Cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien au cours du zona thoracique. *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 15 mars 1901.

44. Carrière, Examen histologique du liquide céphalo-rachidien dans la sclérose en plaques, *C. R. Soc. Biol.*, 23 mars 1901.

45. Milian et Legros, Le liquide céphalo-rachidien dans le tétanos spontané, *C. R. Soc. Biol.*, 30 mars 1901.

46. Labbé et Castaigne, Examen du liquide céphalo-rachidien dans deux cas de méningite cérébro-spinale, terminés par guérison, *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 29 mars 1901.

47. Sicard et Brécy, Méningite cérébro-spinale ambulatoire curable; cytologie du liq. céphalo-rachidien, *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 19 avril 1901.

48. Bernard, Variation de la formule leucocytaire dans le cytodiagnostic d'une méningite, *Lyon médical*, 19 mai 1901.

49. Méningite cérébro-spinale, *Lyon méd.*, 1901, I, 841 et II, 652.

50. Babinski et Nageotte, Cytodiagnostic du liq. céphalo-rachidien dans les affections nerveuses. *Discussion* : Widal, Joffroy, *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 24 mai 1901.

51. Séglas et Nageotte, Cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien dans les maladies mentales, *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 7 juin 1901.

52. Devaux et Dupré, Cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien dans les maladies mentales, *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 7 juin 1901.

53. Laignel-Lavastine, Cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien dans les affections nerveuses, *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 21 juin 1901.

54. Ravaut et Aubourg, Le liquide céphalo-rachidien après la rachi-cocaïnisation, *C. R. Soc. Biol.*, 15 juin 1901.

55. Tuffier et Milian, Ponction lombaire et fracture du crâne, *C. R. Soc. Biol.*, 25 juin 1901, et *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 22 juillet 1901.

56. L'hémodiagnostic et le cytodiagnostic en chirurgie, XIVe *Congrès de chirurgie*, Paris, 22 oct. 1901.

57. Souques et Quiserne, Cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien dans une méningite tuberculeuse. Discussion : Bourcy, *Bull. Soc. méd. hôp.*, 21 juin 1901.

58. Faisans, Cytodiagnostic dans la méningite tuberculeuse, *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 28 juin 1901.

59. Rendu et Géraudel, A propos du cytodiagnostic dans les méningites; fracture du crâne méconnue pendant la vie, *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 5 juillet 1901.

60. Griffon et Gandy, Méningite cérébro-spinale; cytodiagnostic, *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 5 juillet 1901.

61. Apert et Griffon, Méningite cérébro-spinale de forme ambulatoire; guérison. Étude cytologique, *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 5 juillet 1901.

62. Ferrier, Cytologie du liquide céphalo-rachidien dans la leucémie, *C. R. Soc. Biol.*, 20 juillet 1901.

63. C. Wolf, Des éléments de diagnostic tirés de la ponction lombaire, *thèse*, Paris, 20 juillet 1901.

64. Dopter, Simonin, Zona thoracique à disposition métamérique, *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 9 juillet 1901.

65. Achard, Lœper et Laubry, Le liquide céphalo-rachidien dans le zona, *Bull. Soc. méd. hôp. Paris.*, 26 juillet 1901.

66. Widal et Lesourd, Zona métamérique du membre inférieur, *Bull. Soc. méd. hôp. Paris.*, 26 juillet 1901.

Digitized by Google

67. Marcou-Mutzner, Cytodiagnostic et méningite tuberculeuse., *Arch. générale de médecine*, 1901, p. 345.

68. Méry et Courcoux, Un cas de méningisme hystérique, guéri par la ponction lombaire, *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 26 juillet 1901.

69. Rocaz, Méningite tuberculeuse probable; guérison apparente; variation de la formule cytologique du liquide céphalo-rachidien, *Congrès de Pédiatrie, Nantes*, 5 sept. 1901.

70. Dufour, Cytologie du liquide céphalo-rachidien dans la méningite chronique alcoolique, *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 11 oct. 1901.

71. E. Bendix, Zur Cytodiagnose der Meningitis, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 24 oct. 1901.

72. Poirier, Rochard, Tuffier, etc., Fracture de la Base du crâne diagnostiquée par la ponction lombaire., *Bull. Soc. de Chirurgie, Paris*, 10 déc. 1901.

73. Reynier, Tuffier, Reclus, etc., Sur la valeur diagnostique et thérapeutique de la ponction lombaire dans les traumatismes du crâne, *Bull. Soc. de Chirurgie, Paris*, 17 déc. 1901.

74. Triboulet et Lippmann, Poliomyélite antérieure aiguë; ponction lombaire; mononucléose, *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 17 janv. 1902.

75. Nageotte et Jamet. Cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien dans 45 cas d'aff. nerveuses et mentales, *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 17 janv. 1902.

76. Sicard, Cytologie du liquide céphalo-rachidien chromatique. Chromodiagnostic. *Presse médicale*, 25 janv. 1902.

77. Widal, Cytologie du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques, *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 14 fév. 1902.

78. Méry, Cytologie des méningites tuberculeuses, *Soc. de Pédiatrie*, 18 fév. 1902.

79. Dopter, Sur un cas de fièvre typhoïde avec phénomènes méningés. Ponction lombaire. Cytodiagnostic négatif, *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 21 fév. 1902.

80. Widal et Lesourd, Méningite aiguë. Guérison par le traitement antisyphilitique malgré l'absence d'antécédents et de stigmates syphilitiques. Liquide céphalo-rachidien riche en lymphocytes, *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 21 fév. 1902.

81. Achard et Laubry, Méningites à pneumocoques; résultats de la ponction lombaire, *Gaz. hebdom*, 3 avril 1902.

82. Raymond et Sicard, Méningite cérébro-spinale à forme de paralysie infantile. Cytodiagnostic, *Soc. de Neurologie*, 10 avril 1902.

83. J. Nicolas et F. Arloing, Méningite cérébro-spinale tuberculeuse au cours d'une broncho-pneumonie, *Bull. Soc. méd. hôp. Lyon*, 11 avril 1902.

84. Guinon et Simon, Cytologie de 16 cas de méningite tuberculeuse, *Soc. de Pédiatrie*, 15 avril 1902.

85. Dupré et Huet, Paral. infantile d'un bras avec topographie radiculaire supérieure de la paralysie, *Soc. de Neurologie*, 17 avril 1902.

86. Pauly, Méningite grippale, *Bull. Soc. méd. hôp. Lyon*, 9 mai 1902.

87. Armand-Delille et Babonneix, Diplocoque associé à méningite tuberculeuse, *C. R. Soc. Biol.*, 10 mai 1902.

88. Raymond et Sicard, Le liquide céphalo-rachidien au cours de l'hydrargyrisme chronique, *Soc. de Neurologie*, 15 mai 1902.

89. J. Courmont et F. Arloing, Cytodiagnostic de la méningite tuberculeuse, *Bull. Soc. méd. hôp. Lyon*, 23 mai 1902.

90. Barjon et Cade, Cytodiagnostic de la méningite tuberculeuse. Discussion : Josserand, Weill, *Bull. Soc. méd. hôp. Lyon*, 23 mai 1902.

91. François Dainville, Tubercule du cervelet, *Soc. Anat.*, 23 mai 1902.

92. Milian, Syphilis de trois mois. Abondante lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, *Soc. Anat.*, 30 mai 1902.

93. Guinon, Méningite aiguë à pneumocoques chez un hérédo-syphilitique de six semaines, *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 14 juin, 1902.

Digitized by Google

Péricarde.

94. Rendu, Péricardite tuberculeuse à grand épanchement, *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 22 mars 1901.
95. Dopter et Tanton, Examen cytologique des épanchements de diverses séreuses, *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 12 juillet 1901.
96. Barjon et Cade, *loc. cit.* 27, *Bull. Soc. méd. hôp. Lyon*, 7 mars 1902.
97. Weill et A. Descos, *loc. cit.* 29, *Bull. Soc. méd. hôp. Lyon*, 14 mars 1902.

Péritoine.

98. Tuffier et Milian, Cytodiagnostic de la péritonite tuberculeuse et du kyste de l'ovaire, *C. R. Soc. Biol.*, 27 avril 1901.
99. Dopter et Tanton, *loc. cit.* 18, *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 12 juillet 1901.
100. Achard et Lœper, Discussion in : *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 12 juillet 1901.
101. Souques, Ascite lactescente et cirrhose atrophique, *Bull. Soc. méd. hôp, Paris*, 21 mars 1902.
102. Achard et Laubry, Ascite lactescente dans une cirrhose atrophique, *Bull. Soc. méd. hôp. Paris.*, 21 mars 1902.

Séreuses chirurgicales : vaginale, articulations.

103. Achard et Lœper, Les globules blancs dans le rhumatisme, *C. R. Soc. de Biol.*, 17 décembre 1900.
104. Les globules blancs dans la tuberculose, *C. R. Soc. de Biol.*, 15 décembre 1900.
105. Widal et Ravaut, Examen histologique des liquides d'hydrocèle, *C. R. Soc. de Biol.*, 22 déc. 1900.
106. Tuffier et Milian, Cytodiagnostic des hydrocèles, *C. R. Soc. de Biol.*, 5 janv. 1901.
107. Dopter et Tanton, *loc. cit.* 18, *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 12 juillet 1901.
108. Dufour, Cytologie du liquide d'une arthropathie tabétique, *Bull. Soc. méd. hôp. Paris.*, 11 oct. 1901.
109. Achard et Lœper, Cytoscopie d'une arthropathie tabétique, *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 18 oct. 1901.
110. Ch. Julliard, De l'utilisation clinique de la cytologie, la cryoscopie et l'hématolyse dans les épanchements de quelques séreuses chirurgicales, *thèse*, Genève, 1901, et *Rev. de Chirurgie*, 10 fév. 1902.
111. Barjon et Cade, Cytologie des hydrocèles. Présence de spermatozoïdes dans les hydrocèles essentielles. Pathogénie des hydrocèles, *Bull. Soc. méd. hôp. Lyon*, 6 juin 1902, et *C. R. Soc. Biol.*, 7 juin 1902.

1er juillet 1902.

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE

THE REPORT OF THE DEPARTMENT OF PATHOLOGICAL CHEMISTRY OF UNIVERSITY COLLEGE LONDON. Vol. IV, publié par **Vaughan Harley** et **F. Goodbody**.

Les travaux contenus dans ce volume sont les suivants :

Sur l'emploi des inhalations d'oxygène, par *Leeb du Toit*;

Sur la production expérimentale de la cirrhose du foie (après la ligature du conduit hépatique gauche), avec planches, par *Vaughan Harley*;

Détermination de la fatigue de l'écorce cérébrale produite par l'excitation électrique, par *Lévy*;

Sur l'anatomie du faisceau de Monakow (fibres fondamentales du cordon latéral, faisceau prépyramidal, etc.), avec beaucoup de planches, par *James Collier* et *Farguhar Buzzard*;

Sur un cas de paralysie périodique familiale, avec bibliographie, par *Douglas Singer* et *Francis Goodbody*;

Sur la flatulence gastrique dans ses rapports avec la sécrétion, par *Lydia Leney*;

Nutrition dans la phtisie (utilité de la suralimentation), par *F. Goodbody*, *Noël Bardswell* et *Chapman*;

Deux cas de diminution de l'échange des matières protéiques, par *Raughan Harley* et *F. Goodbody*.

Plusieurs de ces travaux ont une étendue considérable, aussi le volume est-il un peu plus long que les précédents.

MANUEL PRATIQUE DU TRAITEMENT DE LA DIPHTÉRIE, par **M. Deguy**, chef de laboratoire à la Faculté, et **Benjamin Weill**, interne des hôpitaux, moniteur de tubage et trachéotomie de la Faculté à l'hôpital des Enfants-Malades. Paris, Masson et Cie, 1902.

Les auteurs ont rédigé un excellent manuel, sur une question d'une actualité malheureusement trop réelle, et souvent trop menaçante. Ils se sont proposé uniquement de faire connaître le traitement de la diphtérie tel que l'ont établi les travaux du XIXe siècle, et surtout d'en exposer la technique d'une manière très détaillée.

Leurs fonctions au pavillon de la diphtérie de l'hôpital des Enfants-Malades, dans lequel plus de 1 200 malades sont entrés en 1901, leurs recherches personnelles, qui les ont conduits à une modification heureuse des instruments de tubage, les avaient bien préparés à leur travail.

Digitized by Google

Le plan de l'ouvrage est le suivant : diagnostic de la diphtérie, sérothérapie, traitement général et traitement local en dehors de la sérothérapie, tubage, trachéotomie, parallèle des deux interventions, traitement des complications, associations pathologiques de la diphtérie et leur traitement, prophylaxie de la diphtérie, médecine légale et diphtérie.

M. Marfan a écrit une préface où l'on trouvera, en quelques pages d'une claire et simple précision, tout l'historique des notions générales sur la diphtérie et son traitement. En dehors de l'intérêt doctrinal et en quelque sorte traditionnel qui s'attache à cette question, on retiendra l'argumentation de M. Marfan en faveur de la prééminence de la clinique sur la bactériologie dans le diagnostic de la diphtérie.

Sans méconnaître en rien l'importance considérable de constatations bactériologiques positives, on ne peut oublier le nombre des cas douteux et les causes d'erreur que renferme le diagnostic bactériologique dans les conditions où il se fait ordinairement, c'est-à-dire quand on le fonde sur une seule culture.

MM. Deguy et Benjamin Weill ne se sont pas contentés d'exposer, dans une étude d'ensemble, les notions classiques sur le traitement de la diphtérie. Comme le dit avec raison M. Marfan dans sa préface : « Leur ouvrage est le miroir fidèle de ce qui se fait au pavillon de la diphtérie des Enfants-Malades. Dans celui-ci il y a une tradition composée des remarques, des observations, des procédés de plusieurs générations de médecins, d'internes, voire même de surveillantes et d'infirmières. Cette tradition se transmet oralement. On s'est peu préoccupé de l'écrire. MM. Deguy et Benjamin Weill ont réussi à la faire entrer dans leur livre ».

Soixante-dix bonnes figures, la plupart reproduisant des photographies, illustrent l'ouvrage.

Les dilatations de l'estomac, par **Maurice Soupault**, médecin des hôpitaux de Paris. J.-B. Baillière, Paris, 1902.

Le livre de M. Soupault résume les travaux récents sur la question. Les résultats combinés de la clinique et de l'application de procédés techniques plus perfectionnés ont montré que l'augmentation de la capacité gastrique, et l'insuffisance motrice qui l'accompagne, sont étroitement subordonnées à des causes très variables.

La dilatation de l'estomac est un état secondaire. Cette notion doit être placée à l'origine du traitement, dont elle règle les différentes modalités.

L'auteur étudie successivement les symptômes communs à toutes les dilatations, puis leur étiologie et leur pathogénie : dilatations d'origine pylorique, dilatations de cause extrinsèque, dilatations par insuffisance de la contraction des parois gastriques.

Le traitement, qui intéresse surtout le praticien, comprend la moitié du volume. Il se divise en prescriptions d'hygiène ou de régime qui concer-

Digitized by Google

nent toutes les variétés de dilatation; et en traitement spécial des dilatations d'origine pylorique et des dilatations par insuffisance.

Ce volume appartient à la collection des *Actualités médicales*.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ACIDITÉ URINAIRE CHEZ L'HOMME SAIN ET CHEZ LES MALADES, par le Dr **J. Nicolaïdi**. Paris, O. Doin, 1900.

Ce travail consciencieux confirme un certain nombre de faits connus et en indique d'autres sur lesquels il sera bon de faire de nouvelles recherches. Ainsi, d'après l'auteur, l'acidité urinaire serait *très diminuée* par le régime carné; elle ne le serait que très peu par le régime végétal, etc. Chez le malade d'hôpital, *en général*, l'auteur a trouvé de l'hypoacidité.

CAUSES DE NOTRE DÉPOPULATION, par le Dr **Maurel** (de Toulouse).

On trouvera dans cette intéressante brochure de nombreux documents statistiques, et l'indication d'un remède à apporter à la dépopulation. Nos lecteurs le connaissent déjà, c'est la *pension de famille* (voir *Revue de méd.*, 1896, p. 944), idée qui est à la fois ingénieuse et morale et qui malheureusement n'a pas encore suffisamment attiré l'attention des législateurs.

CHRONISCHER GELENKRHEUMATISMUS UND ARTHRITIS DEFORMANS, par le prof. **Pribram** (de Prague). Wien, 1902, Alf. Hölder.

Ce volume forme une partie du tome VII de la grande *Pathologie* publiée sous la direction du prof. Nothnagel. Il comprend l'historique, depuis Garrod, la description du rhumatisme articulaire, chronique ordinaire, et du rhumatisme déformant, celle des nodosités d'Heberden, de la contracture de Dupuytren, de l'ankylose de la colonne vertébrale, etc. Les traitements si variés du rhumatisme sont bien exposés. Le volume se termine par une bibliographie de plus de 500 travaux. Il est rédigé avec un soin et une compétence que garantit le nom du prof. Pribram.

MANUEL DE DIAGNOSTIC MÉDICAL ET D'EXPLORATION CLINIQUE, par les Drs **Seifert** (de Würzburg) et **E. Müller** (de Marburg), traduit sur la 10e édition allemande par le Dr **Marchand**, Louvan Uystpruyst. Paris, O. Doin, 1902.

Ce petit livre est parfaitement approprié aux besoins des étudiants. Il renferme, sous une forme concise, ce qu'il n'est pas permis d'ignorer.

LES BASES SCIENTIFIQUES DE L'ÉDUCATION PHYSIQUE, par **G. Demeny**, professeur du cours d'éducation physique de la ville de Paris. F. Alcan, éditeur, Paris, 1902.

Ce volume fait partie de la *Bibliothèque scientifique internationale*.

Digitized by Google

L'auteur explique dans la Préface que sur l'initiative de M. Vaillant et conformément aux vœux d'une commission municipale, il fut créé à Paris un cours d'éducation physique, régulièrement professé depuis 1891. Ce volume est le résumé de ses leçons. L'auteur a emprunté à différentes sciences ce qui peut éclairer la question du perfectionnement physique. Voici le plan qu'il a suivi :

I. Rôle social de l'éducation physique, facteurs de cette éducation; influence du milieu, habitudes professionnelles, alimentation, etc.

II. Effets de l'éducation physique : 1° de l'appareil digestif; 2° de l'appareil circulatoire ; 3° de l'appareil respiratoire, etc. Fatigue et entraînement ; influence sur la forme du corps.

III. Contrôle des résultats, avec les appareils perfectionnés.

On voit l'ampleur donnée par l'auteur à son sujet, qui soulève à chaque instant les plus difficiles questions de physiologie, et dont l'importance au point de vue social n'a pas besoin d'être signalée.

Dysenterie aigue et chronique (*étiologie, bactériologie; anatomie pathologique*), par le Dr **Galliot**, médecin en chef de l'hôpital de Saint-Mandrier. Paris, Masson et Gauthier-Villars, 1902.

Ce volume fait partie de l'encyclopédie Léauté. L'auteur expose longuement les recherches bactériologiques récentes, et particulièrement celles de Moreul et Rieux, qui admettent la spécificité du bacille dysentérique. Ce bacille, assez semblable, quant à sa forme, au *b. coli communis* se comporte, quant à ses propriétés fermentescibles, comme un *coli* exalté (il coagule le lait en dix ou douze heures), mais il s'éloigne du *coli* en ce qu'il ne produit pas d'indol. La vitalité est très grande ; il résiste une minute à la température de 100°. Enfin aussi il produit une agglutinine; aussi le sérum dysentérique agglutine-t-il le *b.* dysentérique ; il a même une tendance à réunir en amas le *b.* d'Eberth; mais il est sans action sur le *b.* coli.

Rien ne serait plus séduisant, dit l'auteur, que la notion d'un bacille dysentérique provenant d'un *b. coli* modifié, et hypervirulent. Mais une telle notion n'est pas scientifiquement établie. Lesage affirme que les lésions dysentériques ne surviennent que s'il existe aussi le coco-bacille du sang qu'il a découvert. Pour lui la dysenterie est essentiellement une septicémie, à localisation sur le gros intestin.

On pourra reprocher à l'auteur de s'être trop attaché au détail des recherches contemporaines, et d'avoir fait trop bon marché de certains travaux déjà anciens, et dont il semble avoir méconnu l'importance, en particulier de ceux de MM. Chantemesse et Widal.

Le médecin dans la société contemporaine, par les Drs **P. Le Gendre** et **G. Lepage**. Paris, Masson, 1892.

Le changement des mœurs a apporté quelque modification à la déon-

Digitized by Google

tologie de nos pères. L'excellent livre de MM. Le Gendre et Lepage est le code exact de la déontologie du commencement du XXe siècle. Nous en recommandons la lecture et souhaitons très vivement que ses prescriptions soient suivies.

PATHOLOGIE DES HARNS AM KRANKENBETT (*L'urine au lit du malade*), par le Dr **F. Blumenthal**, privat-docent à l'Université de Berlin. Urban et Schwarzemberg. Berlin et Vienne, 1902.

Les anciens lecteurs de la *Revue de Médecine* se souviennent peut-être de l'éloge que nous faisions à cette place (*Revue de méd.*, 1882, p. 59) d'un excellent ouvrage sur l'urine, dû à la collaboration des prof. Salkowski et Leube. Le livre actuel de M. Blumenthal est destiné à remplacer celui de MM. Salkowski et Leube. Il est fait d'après le même plan et en diffère non pas d'esprit, mais parce que les progrès de la science, depuis vingt ans, ont rendu nécessaire une nouvelle rédaction.

Dans la première partie, M. Blumenthal expose les propriétés physiques, organoleptiques, etc., de l'urine, et étudie les divers principes qui se rencontrent dans ce liquide : les matières minérales et organiques, les substances colorantes, les hydrates de carbone, les substances aromatiques, les substances azotées, etc. Dans la deuxième partie, il décrit les particularités que présente l'urine dans les différentes maladies, dans les états infectieux, dans les maladies constitutionnelles et dans celles des différents appareils. Les renseignements fournis par M. Blumenthal rendent cette partie de son livre très instructive.

R. L.

LES MÉDICATIONS THYROÏDIENNES, par le Dr **G. Gauthier** (de Charolles). Paris, J. B. Baillière, 1902.

On sait que depuis près de vingt ans le Dr Gauthier (de Charolles) a fait du corps thyroïde et de ses maladies une étude de prédilection. On lira donc avec fruit ce livre qui, en grande partie, lui a été inspiré par les résultats de sa pratique personnelle. L'auteur déclare modestement qu'il craint de l'avoir fait trop gros. Les lecteurs ne seront pas de cet avis; car 200 pages ne sont pas de trop pour le sujet, et elles sont très bien remplies.

R. L.

PRÉCIS DE MANIPULATIONS DE PHYSIQUE BIOLOGIQUE, par **H. Bordier**, agrégé à la faculté de médecine de Lyon.

Ce petit volume fait partie de la *Collection Testut*, et complète le *Précis de physique biologique* du même auteur.

Digitized by Google

INTERNATIONALE BEITRÄGE ZUR INNERE MEDICIN, etc. (*Contributions internationales à l'occasion du jubilé du prof. v. Leyden*). 2 volumes in-4. Berlin, 1902, Hirschwald.

Les deux beaux volumes publiés à l'occasion du 70e anniversaire de la naissance du prof. v. Leyden renferment un grand nombre de mémoires importants. Dans l'impossibilité où nous sommes de les analyser, nous signalerons au moins quelques-uns de ceux qui nous paraissent se distinguer le plus, par leur intérêt exceptionnel ou par la nouveauté du sujet.

Le prof. Arloing (de Lyon) rapporte un cas d'hémisystolie (systole du ventricule gauche en l'absence de systoles du ventricule droit) chez un cheval soumis à l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique. Il existait dans le myocarde de petits foyers inflammatoires.

Le prof. Baginsky (de Berlin) n'est pas disposé à admettre que, chez l'*enfant*, la pleurésie séreuse soit aussi souvent tuberculeuse qu'on le dit.

Le prof. Bard (de Genève) expose ses idées sur le choc en dôme.

Le prof. Bouchard (de Paris) signale l'existence de lésions artérielles dans les cirrhoses hépatiques. Il a vu des nævi du pharynx chez les cirrhotiques, nævi qui peuvent devenir la source d'hémorragies. La pléthore abdominale n'est donc pas la source unique des hémorragies du tube digestif chez ces malades. Il admet que les gastrorragies chez eux ont aussi pour cause anatomique des lésions artérielles.

Le prof. J. Courmont (de Lyon) reproduit sa formule leucocytaire de la variole.

Le prof. Eulenburg (de Berlin) traite des rapports de la syringomyélie avec les traumatismes périphériques.

Le prof. v. Jaksch (de Prague) a fait de nombreuses analyses quantitatives de l'urée dans le sang. A l'état normal la proportion de l'urée est de 0,5 ou 0,6 p. 1000. A l'état pathologique on peut trouver de 0,3 à 6 grammes d'urée. Cette substance se trouve particulièrement dans le *sérum*.

Le prof. Marinesco (de Bucarest) expose les résultats relatifs aux localisations motrices spinales qui ont été obtenus par la méthode de la section isolée des nerfs périphériques et de l'examen des dégénérations cellulaires étudiées par la méthode de Nistl.

Le prof. E. Reale (de Naples) traite de la recherche de petites quantités de sucre dans l'urine et dans les liquides organiques.

Le prof. Runeberg (d'Helsingfors) étudie la valeur séméiologique des cylindres urinaires.

Le prof. v. Schuttes (de Vienne) décrit l'actinomycose du médiastin.

Le prof. Seegen (de Vienne) a constaté l'absence de glycogène hépatique dans l'asphyxie.

Le prof. Senator (de Berlin) apporte une contribution à l'étude des souffles prédiastoliques.

Le deuxième volume renferme un nombre aussi considérable de mémoires. Nous citons un peu au hasard :

Frænkel : pneumocoques et pression sanguine dans la pneumonie;

Pfuhl : influenza et troubles du système nerveux;

Digitized by Google

Goldscheider : sur la théorie des névroses traumatiques;
Klemperer : actions de ferment produit par le sang;
Burghart et *Blumenthal* : traitement spécifique de la maladie de Basedow;
Blumenthal : Indoxylurie comme signe d'un trouble de la nutrition;
Huber : leucémie;
Niedner : ankylose de la colonne;
Bein : pouls paradoxal;
P. Mayer : oxydation imparfaite du sucre dans l'organisme;
Orgles : production de l'acétone aux dépens de l'albumine de l'œuf;
Lazarus : traumatismes et kystes du pancréas.

Cette énumération, fort incomplète, des mémoires contenus dans ces deux volumes montre assez l'intérêt qu'ils présentent au point de vue de la médecine scientifique et clinique.

Le ganglion lymphatique, par **Henri Dominici**. Paris, Masson, 1902.

Le système lymphatique, dans ses appareils ou dans ses éléments libres, a été depuis plusieurs années l'objet de travaux d'une importance majeure, parmi lesquels ceux de M. Henri Dominici occupent, comme l'on sait, une place élevée.

La monographie qu'il fait paraître dans la collection de l'*Œuvre médico-chirurgical*, montre que nul n'était mieux préparé que lui à cette tâche. On y trouvera, en 40 pages, l'exposé très clair de l'histologie et de l'histogénèse du ganglion, puis la description des différentes formes d'éléments libres qui s'y rencontrent, puis l'étude du rôle hématopoiétique du ganglion, considéré à l'état normal et au cours des anémies post-hémorragiques.

A l'état normal, des plaquettes et des mononucléaires du sang sont formés dans les ganglions. Il n'est pas possible d'y affirmer la formation d'hématies ou de leucocytes polynucléaires.

Dans les anémies post-hémorragiques, on observe un accroissement extrême des fonctions lymphopoiétiques du ganglion. La preuve en est fournie par la mise en évidence de nombreux centres germinatifs, l'accroissement du processus de mitose, la surproduction des cellules germinatives ainsi que des mononucléaires et des plaquettes. De plus, les ganglions forment à ce moment des globules rouges, par transformation en hématies normales des normoblastes, issues des érythroblastes incolores de Löwitt. Quant à la production des hématies par l'évolution des plaquettes et la mise en activité des cellules vaso-formatives, elle est vraisemblable. mais les preuves qui en ont été données sont encore soumises à controverse.

Der acute Gelenkrheumatismus (*Le rhumatisme articulaire aigu*), par le professeur **Alfred Pribram**, de l'Université allemande de Prague. A. Hölder, Vienne, 1899.

L'Encyclopédie médicale du professeur Nothnagel avait déjà un volume

Digitized by Google

du professeur Pribram, consacré au rhumatisme chronique. Nous en donnons le compte rendu d'autre part. Celui qui traite du rhumatisme articulaire aigu est une œuvre d'une importance toute particulière. Près de 600 pages de texte renferment une étude minutieuse des déterminations anatomiques et cliniques du rhumatisme articulaire aigu, les discussions théoriques qu'il a suscitées, les méthodes de traitement qui ont été mises en œuvre contre lui.

Les pseudo-rhumatismes et rhumatismes infectieux sont compris dans le cadre de cette monographie, qui sera nécessairement consultée par tous ceux qui voudront être documentés sur cette importante question.

NÉCROLOGIE

R. VIRCHOW

La *Revue de médecine* n'avait pas attendu la mort de Virchow pour rendre hommage au grand esprit dont la disparition met en deuil la science médicale toute entière. L'étude qui a été publiée à cette place, à l'occasion de son jubilé en 1901[1], nous dispense de revenir sur une biographie qui est connue de tous.

Mais nous avons tenu à ne pas laisser passer son cortège funéraire sans donner à ses élèves et à ses amis l'assurance que nous partagions leurs regrets.

1. *Revue de médecine*, 1901, p. 1007.

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp. PAUL BRODARD.

Digitized by Google

SUR UN CAS

DE PARAMYOCLONUS MULTIPLEX

ÉTAT PSYCHIQUE SPÉCIAL

Par L.-E. BERTRAND

Médecin en chef de la marine.
Correspondant de l'Académie de médecine.

M.. . Edmond, vingt-cinq ans, exclu de l'armée, à Toulon depuis un an, est envoyé, le 25 novembre 1897, de la prison maritime à l'hôpital principal de la Marine (salle 2), sous la rubrique : *paraplégie* et *mouvements choréiformes*.

Il séjourne dans cet hôpital jusqu'au 7 janvier 1898.

L'observation clinique relève : mouvements choréiformes des membres inférieurs au repos, d'intensité variable, cessant pendant le sommeil; station debout difficile, vacillante; titubation pendant la marche; chutes fréquentes; réflexes rotuliens exagérés; douleurs vives, par accès, à la région épigastrique; dysurie; insomnie, cauchemars.

Exeat le 7 janvier : *à placer en observation à l'infirmerie de la prison.*

2e entrée, le 13 janvier 1898 : Saint-Mandrier, salle 7.

Reçu de la prison maritime, accompagné d'une note faisant connaître que, par deux fois, M..... a tenté de se suicider et que son état exige une surveillance qu'il n'est pas possible d'assurer à l'infirmerie de la prison.

Sans présenter, du côté de la motilité et de la sensibilité, de trouble fonctionnel que l'on n'ait déjà constaté, M..... se montre irritable et impatient d'examens qu'il déclare inutiles puisqu'on ne le guérira pas, refuse parfois toute nourriture, puis demande son *exeat*, ajoutant qu'il saura bien, s'il ne lui est pas accordé, sortir par la porte ou par la fenêtre.

Deux nouvelles tentatives de suicide, le 23 janvier : la première fois, a essayé de se pendre dans les cabinets; la seconde, a fait mine de se précipiter dans les escaliers; a été arrêté chaque fois. Camisole de force. A menacé de mort l'infirmier et repoussé tout aliment.

Redevenu parfaitement calme, le lendemain.

Évacué sur l'hôpital principal, le 24 janvier, pour y être examiné au point de vue de l'opportunité de la réforme.

Reçu à la salle 3, service du médecin en chef Bertrand.

Digitized by Google

Examen au 27 janvier 1898 :

Antécédents héréditaires. — Mère et une sœur sujettes à des *crises de nerfs.*

Antécédents personnels. — Aucune maladie grave pendant l'enfance ou l'adolescence. Aurait subi un double traumatisme, pendant sa détention dans un pénitencier d'Algérie : coup de couteau à l'ombilic, en mai 1893, et coup de pied de cheval à l'épigastre en 1894. Les troubles nerveux et musculaires seraient survenus peu après la première de ces deux blessures; très légers tout d'abord et lentement progressifs.

Pas de syphilis, avouée ou reconnue.

Habitude extérieure. — Facies coloré. Visage paraissant légèrement asymétrique, comme si le côté gauche de la face était un peu allongé et plus flasque. Front proéminent, sans déformation apparente du crâne. Cicatrice préombilicale. Traces de pointes de feu le long du rachis.

Motilité. — Dans le décubitus dorsal et dans la station assise, les membres inférieurs sont le siège de secousses dont l'intensité varie de la simple trémulation à la trépidation capable de déterminer la flexion et l'extension alternatives de la jambe sur la cuisse, et du pied sur la jambe, sans que, jamais, à aucun moment, l'axe du membre subisse de déplacement transversal.

La main de l'observateur, posée à plat sur la cuisse du sujet, perçoit parfaitement, à tous leurs degrés, les saccades de ces convulsions cloniques, comme si le membre subissait une faradisation.

Le désordre musculaire est permanent pendant l'état de veille, en ce sens qu'il ne cesse jamais totalement, mais il est tantôt fort, tantôt faible, et très fréquemment paroxystique.

La volonté ne le réprime point; le sommeil le suspend totalement; les émotions, les pressions, les excitations réflexes l'exagèrent.

Dans la station debout, le sujet vacille comme un homme ivre. Invité à marcher, il regarde fixement devant lui et porte, d'une façon marquée, le poids du corps à droite : les jambes flageolent et s'entrecroisent. L'occlusion des yeux exagère les difficultés et l'indécision de la marche. A vrai dire, la progression ne semble possible que pendant les périodes de calme relatif; encore arrive-t-il que les chutes soient fréquentes.

Les membres supérieurs sont indemnes ou à peu près; tout au plus note-t-on, parfois, au repos, une légère trémulation des doigts. Les mouvements intentionnels, volontaires et commandés, semblent s'accomplir normalement.

Le malade ne grimace pas, bien que son observation à Saint-Mandrier mentionne quelques contractions de la face.

La force musculaire est conservée aux membres supérieurs; l'épreuve dynamométrique donnant 75 kilogrammes à droite et 76 kilogrammes à gauche. Il n'y a d'atrophie musculaire, nulle part. La réaction électrique est normale partout.

Réflexes. — Réflexes rotuliens exagérés. Réflexe pharyngien conservé. Réflexes abdominal et testiculaire diminués.

Digitized by Google

Sensibilité générale. — Douleur ombilicale, térébrante, par accès. Douleur de contusion, sourde, permanente et en plaque, au niveau de la région sacrée.

Hyperesthésie nette à la piqûre, autour de l'ombilic et au front.

Plaques d'analgésie à la face antérieure des bras et des avant-bras.

La sensibilité paraît quelque peu diminuée aux membres inférieurs.

Mais cette dernière épreuve est loin d'être concluante; le malade se prête mal à l'examen, et ses réponses sont parfois contradictoires.

La sensibilité des muqueuses est conservée.

Il n'y a ni pharyngisme ni œsophagisme.

Organes des sens. — Bourdonnements d'oreilles. Pupilles dilatées, paresseuses à la lumière, réagissant à l'accommodation. Rien par ailleurs. Pas de tremblement de la langue. Pas d'embarras de la parole.

État psychique. — Émotif et geignard. Constamment préoccupé de sa maladie et du double traumatisme qui, d'après lui, l'aurait produite.

Dans la journée, cause avec ses camarades; mais craint toujours, plus ou moins, d'être frappé par eux, s'endort, très tard, d'un sommeil hanté par des cauchemars où des visions de chevaux au galop dominent; sueurs nocturnes. La mémoire paraît affaiblie.

Rappelons ses quatre tentatives de suicide avortées, à la prison maritime et à l'hôpital de Saint-Mandrier.

Appareil digestif. — Appétit conservé. Éructations fréquentes après les repas. Constipation habituelle.

Appareil circulatoire. — Pas de palpitations cardiaques. Pas d'arythmie. Premier bruit du cœur traînant, éclat du second bruit accentué, à la base, au foyer aortique. Pouls : 74.

Appareil respiratoire. — Examen négatif.

Appareil urinaire. — Pollakurie diurne et nocturne. Parfois, légère dysurie, comme par spasme vésico-uréthral. Pas d'uréthrite. Rien d'anormal à l'analyse des urines.

Note en réponse à une demande de renseignements adressée par la Direction du service de santé de la Marine au directeur du pénitencier d'Algérie où M..... a été détenu :

6 avril 1898.

« En réponse à la note ci-contre, j'ai l'honneur de vous faire connaître que le nommé M..., qui en fait l'objet, a bien reçu, au cours de sa détention, un coup de pied de cheval et un coup de couteau à l'ombilic.

« Le coup de pied de cheval n'a présenté aucun caractère de gravité; mais le coup de couteau a nécessité l'admission de M... à l'infirmerie, où il est resté en traitement, du 7 avril au 10 mai 1894. Il a été soigné pour une plaie pénétrante à l'abdomen, avec hernie de l'épiploon.

« Son état mental ou nerveux n'a donné lieu à aucune observation médicale. »

LE DIRECTEUR.

Digitized by Google

Comme il nous paraît impossible que le nommé M... simule, depuis plusieurs mois, les singuliers troubles musculaires dont ses membres inférieurs sont le siège, encore qu'à tous autres égards il soit plus que sujet à caution, que sa véracité soit douteuse et que tout, son passé, son présent, ses tendances, son intérêt actuel, ses comédies de suicide, doivent nous le rendre suspect, cet homme est présenté à la commission de réforme et reçoit son *exeat* le 22 avril 1898.

Je crois inutile de m'attarder au diagnostic différentiel de cet état pathologique, en le mettant en parallèle : soit avec la chorée vulgaire, soit avec toute autre affection convulsive ou spasmodique, médullaire ou névrosique (sclérose en plaques, paralysie agitante, etc.)

On peut, je pense, accepter comme plausible, sans autre forme de procès, l'étiquette nosologique de *paramyoclonus multiplex* (Friedreich) plus ou moins synonyme de *Chorée fibrillaire* (Morvan).

Je noterai seulement les nombreuses analogies présentées par le cas de ce malade avec celui du sujet dont l'histoire clinique a été rapportée par G. Lemoine dans la *Revue de Médecine* de 1892, p. 882.

1° Mêmes troubles fonctionnels quant à la motilité ;

2° Même état psychique : émotivité, hypochondrie, idées de persécution ;

3° Fonds commun de neurasthénie confinant à l'hystérie ;

4° Tentatives réitérées de suicide ; mais ici, puériles, avec une pointe de simulation, toujours avortées, parce que toujours, semble-t-il, effectuées à portée de secours possibles ;

5° Traumatisme allégué, acceptable ou non, comme point de départ étiologique.

La relation ci-dessus me paraît confirmer pleinement l'opinion de notre confrère de Lille quant à la nature névrosique du paramyoclonus et à l'importance du terrain hystéro-neurasthénique comme substratum des éléments cliniques qui le constituent.

Digitized by Google

DE L'IMPORTANCE PRONOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

DE LA

PRESSION ARTÉRIELLE

Par Ch. JOURDIN et G. FISCHER

Médecins de l'Armée

« La tension des artères, dit Potain, à la façon d'un ressort incessamment bandé, maintient le sang soumis à une pression suffisante pour qu'il continue de progresser pendant les intervalles des systoles, appuyé qu'il est d'ailleurs en arrière sur les sigmoïdes à ce moment closes. Par elle le système artériel devient comme un second cœur, dont l'action alterne avec celle du ventricule qui la met en jeu. Elle est donc un des facteurs essentiels de la circulation sanguine ». Il importe en conséquence au plus haut degré d'étudier la courbe des oscillations de la pression artérielle, afin de rechercher à tout moment la suffisance ou l'insuffisance du régime circulatoire sous la dépendance duquel se trouvent la nutrition et le fonctionnement de tous les organes. Or, si l'on songe que nombreuses sont les causes d'ordre pathologique susceptibles de faire varier la pression artérielle, traduisant ainsi l'action sur la circulation des principes morbides, on comprendra combien ce procédé d'investigation clinique sera important pour le praticien, afin de se rendre compte jusqu'à quel point l'organisme est lésé dans ses fonctions, et de savoir également dans quel sens devront tendre les efforts thérapeutiques. La mesure de la pression artérielle et l'étude du pouls seront pour lui de valeur presque égale dans l'examen des malades.

Afin de bien comprendre l'influence des divers agents pathogènes ou thérapeutiques sur la circulation, il est nécessaire de se rappeler que la tension artérielle est produite par deux facteurs principaux : 1° la contraction du muscle cardiaque, cause première, qui met les artères en tension, par l'impulsion donnée au sang; 2° la résistance périphérique, qui crée un obstacle à l'évacuation des artères, fait

Digitized by Google

que le sang s'y accumule, les distend, et y atteint un certain degré de pression. La pression artérielle variera en même temps que ces deux facteurs. Elle s'élèvera en effet, que la force impulsive du cœur, ou que la résistance périphérique augmente, ou encore qu'il en soit de même pour ces deux éléments. Elle s'abaissera au contraire dans les conditions inverses. Elle pourra enfin rester stationnaire si ses deux facteurs arrivent à compenser exactement leurs oscillations inverses. La pression artérielle n'est donc, en principe, l'expression exacte ni de l'un, ni de l'autre; elle ne traduit que la résultante de leurs variations individuelles.

A l'état pathologique, ce sont les produits toxiques, sécrétés par les microbes, qui font au premier chef osciller l'état de tension des artères. Charrin et Teissier ont étudié cette action à l'aide de cultures du bacille pyocyanique[1], et ils ont démontré que l'injection sous-cutanée de toxines pyocyaniques élevait la pression artérielle. Cette élévation était directement proportionnelle à l'âge de la culture, à la richesse du bouillon en albuminoïdes, à la quantité introduite sous la peau; elle était également plus marquée, si le liquide contenait le protoplasma cellulaire. A l'aide des sécrétions du microbe de la suppuration bleue, Charrin a pu également, chez des tuberculeux ou des typhiques, relever d'une façon légère et passagère la pression tombée à 10 ou 11[2]. De nombreux auteurs ont d'ailleurs confirmé les influences de ces toxines sur la tension artérielle.

D'après Charrin et Gley, les toxines pyocyaniques agiraient directement sur le cœur lui-même[3]. En effet, si on injecte une certaine quantité de ces produits dans les veines d'un chien, tout d'abord la pression s'élève, le cœur précipite ses battements; puis, l'intoxication continuant, ceux-ci deviennent irréguliers, les diastoles s'allongent, le manomètre baisse : le myocarde se distend. Dans l'infection diphtérique, que la maladie soit brève ou longue, le cœur est également affecté par les toxines, qu'il y ait ou non dégénérescence des fibres cardiaques; tout d'abord, en effet, la pression s'abaisse par paralysie du centre vaso-moteur, puis il y a paralysie du cœur. Le poison se fixe sur le cœur, ce qui permet de comprendre la persistance possible de troubles fonctionnels consécutifs (Expériences de Rolly)[4]. Le bacterium coli commune, d'après Baczinski, amènerait aussi de l'hypotension par son action sur le cœur.

1. Charrin et Teissier, *Comptes rendus Ac. des Sciences*, 1893.
2. Charrin, *Semaine médicale*, 1894.
3. Charrin et Gley, *Comptes rendus de l'Ac. des Sc.*, juin 1893.
4. Folly, *Archiv f. experim. Path. u. Pharm.*, 1899, XVII.

Digitized by Google

C'est là évidemment l'un des facteurs de la pression artérielle, toujours est-il que d'autres toxines peuvent augmenter ou diminuer la résistance périphérique. Une excitation centripète, partie des vaisseaux sanguins, gagne le centre vaso-moteur médullaire et, par action réflexe, influence les nerfs vaso-moteurs. C'est ainsi que les produits solubles du staphylocoque, absorbés et répandus dans le sang, augmentent l'excitabilité réflexe des centres nerveux vaso-moteurs [1]. De même, quelques heures déjà après l'injection de la toxine du streptocoque, apparaissent des troubles dans la fonction des vaisseaux périphériques. Les artères se dilatent, les oreilles apparaissent plus rouges en raison de l'activité des vaso-dilatateurs; malgré cela, la pression ne diminue pas, parce que le cœur, peu altéré, commence à travailler davantage. Quelque temps après seulement, la pression tombe, phénomène qui est sous la dépendance du centre vaso-moteur : d'abord excité, il est envahi dans la suite par la paralysie [2]. Dans l'infection pneumococcique, l'hypotension est également due à une action vaso-motrice (Pässler et Romberg). Ce qui démontre encore que ces variations de pression artérielle, dues au système vaso-moteur, peuvent se produire sans participation du cœur, c'est que Federn a obtenu une élévation persistante de la pression sanguine, dépassant 10 centimètres, dans des cas où il existait une irritation du splanchnique, d'origine intestinale. De plus, l'expérience prouve que cette action spécifique se manifeste, non pas sur l'appareil périphérique, mais sur le système nerveux central, sur le centre vaso-moteur, situé dans la moelle allongée, ou mieux dans la région du 4e ventricule [3].

Mais tous les auteurs ne sont pas d'accord sur cette influence particulière que les toxines peuvent exercer, soit sur le cœur, soit sur la circulation périphérique. Contrairement à Charrin et Gley, Pässler [4], puis Romberg [5], estiment que dans l'infection pyocyanique la paralysie des vaso-moteurs prédomine, et que la faiblesse du cœur ne joue qu'un rôle très secondaire, à moins d'embolie.

On peut donc dire que, d'une façon générale, les microbes pathogènes n'agissent pas toujours sur le cœur, mais encore sur les vaso-moteurs, pour produire les symptômes qui répondent ordinairement à la *faiblesse du cœur*. Il existe, en effet, une variété d'insuffisance du myocarde sans myocardite dans les maladies infectieuses. « Il

1. Arloing, *Comptes rendus de l'Ac. des Sciences*, 1891.
2. Baczinski, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LVIII, 1896.
3. Leclerc, *Semaine médicale*, 1900.
4. Pässler, *Semaine médicale*, 1896, p. 160.
5. Romberg, *Berl. klin. Woch.*, décembre, 1895.

Digitized by Google

faut se mettre en garde, dit Huchard [1], contre les symptômes qui, dans les maladies infectieuses (fièvre typhoïde, grippe), peuvent faire croire à tort à l'existence d'une myocardite : troubles de l'innervation du cœur, altération du rythme cardiaque d'ordre réflexe, modification de la tension artérielle. »

Schrötter [2] affirme également que dans nombre de maladies graves, l'insuffisance du muscle cardiaque est souvent le résultat d'un désordre purement nerveux. Si, maintenant, on se rappelle que, d'après Pässler [3], les troubles de la circulation observés dans les maladies infectieuses sont dus tout d'abord à la paralysie des vaisseaux et non à une insuffisance du muscle cardiaque, et que l'excitation réflexe du centre vaso-moteur bulbo-rachidien provoque également une augmentation passagère de pression, on pensera avec logique, ou tout au moins avec beaucoup de vraisemblance, que les toxines agissent primitivement par voie réflexe sur le centre vaso-moteur bulbaire : celui-ci réagit lui-même à son tour sur les vaisseaux périphériques d'abord, sur le cœur ensuite, pour y produire des symptômes d'insuffisance. Si l'intoxication continue, les fibres cardiaques peuvent entrer ultérieurement en dégénérescence.

Disons, pour terminer cette question des causes toxiques, que rares sont les poisons microbiens pouvant amener une hypertension, le plus souvent légère et transitoire d'ailleurs; ils produisent au contraire pour la plupart de l'hypotension. Nous n'insisterons pas sur les divers agents médicamenteux, qui, d'une façon analogue, modifient la pression artérielle, c'est là une question trop connue.

Étant donné ce mécanisme, en somme essentiellement nerveux, par lequel les agents toxiques exogènes ou endogènes modifient la tension artérielle, il est facile de concevoir que le même phénomène puisse être produit par des causes purement nerveuses : commotions intenses physiques ou morales, grands traumatismes, affections diverses du système nerveux, sur lesquelles nous aurons d'ailleurs l'occasion de revenir.

Il faut enfin mentionner les causes mécaniques, susceptibles de faire varier la pression. De moindre importance que les précédentes, elles leur sont toujours plus ou moins combinées; encore faut-il les connaître, non pas tant pour les considérations pronostiques des affections que pour les indications thérapeutiques qu'elles peuvent faire surgir le cas échéant. Ce sont les spoliations hémorragiques, les déperditions abondantes de liquides par l'intestin, l'estomac, la

1. Huchard, *3e Congrès de méd. interne*, Lille, 1899.
2. Schrötter, *17e Congrès allemand de méd. interne*, avril 1899.
3. Pässler, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXIV, 1899.

Digitized by Google

peau et le rein, qui diminuent la masse du sang et provoquent une certaine hypotension. Citons encore les épanchements abondants du péricarde, la compression des veines importantes, ou tout obstacle apporté à la circulation pulmonaire, qui élève la pression en amont, c'est-à-dire dans le cœur droit et le système veineux, et la diminue en aval, c'est-à-dire dans le système artériel.

En somme, les facteurs les plus importants amenant des variations de la pression artérielle sont les causes toxiques, puis viennent les causes nerveuses, et les causes mécaniques.

Ce que nous venons de dire fait ressortir toute l'importance pratique de la recherche de la pression artérielle chez les malades. Cependant, il ne faut pas négliger en clinique de comparer à ces données les notions fournies par l'examen du pouls, quoique, d'après Potain, la fréquence du pouls ne soit dans aucun rapport nécessaire avec la pression artérielle; c'est là un élément qui donne des indications très précieuses et importantes, surtout quand il devient « paradoxal » (Grasset)[1]. D'après la loi de Marey, en effet, les battements du cœur deviennent plus fréquents lorsque la tension artérielle diminue, et plus rares lorsqu'elle augmente. La fréquence du pouls est paradoxale, quand il y a bradycardie avec hypotension, et quand il y a tachycardie avec hypertension. « La fréquence paradoxale du pouls prouve une innervation morbide, et par suite l'état anormal de l'appareil neuro-musculaire central de la circulation... Ce serait là un moyen de plus pour apprécier l'insuffisance cardiaque dans certaines maladies. »

De nombreux auteurs, et parmi eux Potain[2] en premier lieu, ont montré comment variait dans les maladies la pression artérielle. Celle-ci, à part quelques exceptions, ne devient jamais un symptôme pathognomonique au même titre, par exemple, que les taches rosées dans la fièvre typhoïde; elle traduit surtout l'état d'infection de l'organisme, et par suite mesure en quelque sorte le degré de sa résistance aux agents pathogènes. Nous avons montré plus haut l'influence sur celle-ci des produits toxiques. Pendant la convalescence, alors que la température est tombée, que le pouls ne nous donne plus aucune indication, la pression artérielle peut encore nous éclairer par ses oscillations sur la vigueur avec laquelle l'organisme élimine les derniers produits toxiques, sur la rapidité avec laquelle il tend à revenir à l'état normal. De plus, les renseignements qu'elle nous fournit nous permettent de lutter d'une

1. Grasset, *Semaine médic.*, 1898, p. 353.
2. Potain, *La pression artérielle de l'homme à l'état normal et pathologique*, 1901, Masson, éditeur.

Digitized by Google

manière plus efficace, en employant des médicaments plus spécialement indiqués, soit pour relever l'hypotension, soit pour abaisser l'hypertension. Bref l'étude de la pression artérielle nous semble devoir servir plutôt au pronostic et à la thérapeutique des différentes affections qu'à leur diagnostic. Nous allons essayer de le démontrer.

Pronostic.

La pression artérielle peut être appréciée de différentes façons en clinique, soit par l'auscultation du cœur, soit par l'examen du pouls : très souvent, par exemple, le pouls dur répond à une pression élevée, le pouls dépressible à une pression plus basse; mais, dans nombre de cas, cette méthode d'exploration peut nous induire en erreur. Il est donc nécessaire de rechercher la pression au moyen d'un instrument. C'est le sphygmomanomètre de Potain qui nous a paru le meilleur et le plus pratique dans quelques recherches personnelles que nous avons eu l'occasion de faire. Mais, puisque la pression peut varier dans d'assez grandes limites à l'état normal, il ne suffit pas de la rechercher une seule fois dans les cas pathologiques, de pratiquer une mensuration pendant la fièvre, puis une autre après la chute de la température pour en conclure à des élévations ou à des abaissements de la tension artérielle; il est au contraire nécessaire de vérifier ses oscillations par des examens réguliers et quotidiens, pour savoir toujours à quel degré l'organisme est infecté, et comment il se défend contre les agents pathogènes, bref, pour pronostiquer d'une affection donnée.

A cet égard, on peut distinguer deux sortes d'altérations pathologiques de la pression artérielle :

1° *Les altérations fonctionnelles*, causées par des changements dans l'action du cœur, des vaisseaux, dans la masse du sang : maladies infectieuses, anémie, exsudats pleurétiques, ictère, etc. Ces altérations sont *passagères*, et peuvent rapidement disparaître avec le retour des conditions normales; elles ont une importance pronostique très grande.

2° *Les altérations essentielles*, produites par des causes *durables*, par des conditions anatomiques désormais invariables de l'appareil circulatoire (artério-sclérose confirmée, lésions valvulaires, néphrite interstitielle). Celles-ci servent principalement à confirmer le diagnostic, et ne peuvent par leurs variations que faire prévoir les accidents aigus d'une lésion devenue chronique.

Digitized by Google

I. — Altérations fonctionnelles de la pression.

Les altérations fonctionnelles de la pression artérielle dénotent un trouble du cœur, de la circulation périphérique, ou de la crase sanguine. Elles peuvent se manifester par l'action de causes mécaniques, ou bien se révéler sous l'influence de produits soit infectieux, soit toxiques.

1° *Altérations d'origine mécanique.* — Dans les *hémorragies* l'observation de la pression artérielle ne semble pas de grande utilité au point de vue du pronostic. Elle ne varie pas, ou presque pas tout d'abord; il semble que l'organisme procède à une sorte d'autotransfusion en rétrécissant le calibre des territoires vasculaires qui lui sont le moins utiles. Même si la pression s'est abaissée momentanément, son retour vers un niveau moins éloigné de la normale n'implique pas nécessairement la cessation du danger. « Chez un de mes typhiques, dit Potain, chez lequel une hémorragie abondante avait réduit la pression à 9, le retour de la pression à 10,5, qui se fit en trois jours, n'empêcha point qu'il ne succombât le quatrième, et que la mort ne parût imputable principalement à l'hémorragie. Toujours est-il que les hémorragies avec pression élevée auraient un pronostic plus favorable qu'avec une pression normale ».

Dans les *épanchements abondants* du péricarde, de la plèvre, du péritoine, une hypotension marquée peut faire craindre des accidents graves; elle doit servir d'indication thérapeutique pour la ponction évacuatrice.

Ici peut aussi se placer l'*insuffisance aiguë du cœur* dans les exercices physiques violents. Après une fatigue corporelle assez grande, on doit pronostiquer un surmenage aigu du cœur, ou mieux une dilatation aiguë du cœur, si la pression artérielle subit un abaissement de 3, 4, 6 centimètres de Hg[1]. Schott vient encore tout récemment de vérifier cette assertion. Il fait lutter jusqu'à dyspnée des hommes, et relate les faits suivants : dès qu'un certain degré de dyspnée apparaît, le cœur commence à se dilater à droite d'abord, puis à gauche. La fréquence du pouls, auparavant normale, monte à 120 et plus; le pouls devient mou et dépressible, quelquefois dicrote, parfois arythmique; ce qui prouve que la pression dans le cœur lui-même diminue. Mais, si l'on arrête à ce moment ces exercices sportifs intenses, l'élasticité et la force du myocarde amè-

1. Teissier, *Acad. de méd.*, novembre 1894.

Digitized by Google

nent la disparition plus ou moins rapide de la dilatation cardiaque, ainsi que des caractères anormaux du pouls et de la respiration[1].

2° *Altérations d'origine infectieuse.* — Parlons tout d'abord de la *pneumonie*, car c'est une des maladies les plus étudiées à ce point de vue. D'après Rongier[2], dans les cas qui doivent se terminer par la guérison, la tension demeure en général à 12 et au-dessus durant toute la période d'état, pour remonter plus ou moins vite à la convalescence, le pouls restant toujours assez longtemps instable. Dans les cas où la mort survient par asthénie cardio-vasculaire, l'hypotension est précoce, et on trouve dès les premiers jours un chiffre inférieur à 9. Ainsi quand, dès la période aiguë, la tension tombe au-dessous de 12, s'y maintient longtemps, le pronostic doit être réservé; mais lorsqu'elle descend au-dessous de 9, le pronostic à porter reste toujours grave, même en l'absence de tout autre signe ayant une signification fâcheuse.

Gilbert et Castaigne ont également observé que, dans les cas favorables, la tension n'est jamais tombée au-dessous de 10 centimètres[3].

D'après Reynaud[4] l'hypotension est évidemment un signe précurseur de l'insuffisance cardiaque, mais la courbe sphygmomanométrique ne peut dans tous les cas servir à la détermination précoce du pronostic. « D'une manière générale, dit-il, au cours des pneumonies curables, la courbe ne descend presque jamais au-dessous de 13 dans les formes bénignes, et au-dessous de 10 dans les formes plus graves, pour remonter ensuite plus ou moins vite pendant la convalescence. Dans les cas à issue fatale la tension s'abaisse le plus souvent à 12 et à 10 dès les premiers jours, pour atteindre bientôt des chiffres inférieurs à 9. »

En résumé, on peut dire que si l'hypotension se traduit par 12 et au-dessous dès le début, le pronostic reste réservé; si elle se maintient au-dessous de 10, en dépit des tentatives thérapeutiques, le pronostic est presque toujours fatal, même en dehors de tout autre phénomène clinique alarmant.

Néanmoins une pneumonie accompagnée d'une tension relativement élevée doit éveiller chez le clinicien des craintes sérieuses, surtout chez les obèses goutteux. Comme l'a démontré Huchard[5], le terrain est très mauvais, puisque les trois hypertensions portale,

1. Schott, *Wien. medic. Wochens.*, n° 16, 1902.
2. Rongier, *Thèse Paris*, 1900.
3. Gilbert et Castaigne, *Soc. Biologie*, 1er juillet, 1899.
4. Reynaud, *Thèse Paris*, 1901.
5. Huchard, *Journal des praticiens*, 1900.

Digitized by Google

pulmonaire et artérielle existent en même temps : l'hypertension portale, en effet, première manifestation de la diathèse, entraîne l'insuffisance hépatique; puis les toxines vaso-constrictives, mal détruites par le foie, envahissent la circulation et déterminent l'hypertension artérielle et l'hypertension pulmonaire. On conçoit aisément que le cœur, déjà fatigué par une lutte prolongée contre ces résistances périphériques accrues, ait plus de tendances à fléchir sous l'action des toxines pneumoniques éminemment hypotensives.

La *fièvre typhoïde* est de toutes les maladies aiguës celle qui abaisse le plus la tension artérielle. Ces accidents, d'après Huchard, ne seraient pas dus seulement à la myocardite, mais aussi à des troubles de fonctionnement des nerfs vagues. Les élévations, comme les abaissements excessifs de la pression, dans une maladie aussi régulièrement hypotensive, peuvent faire pronostiquer des complications sérieuses.

D'après une étude de Teissier faite sur 12 typhiques (adolescents ou adultes) la pression artérielle oscille entre 15 et 13,6, avec un minimum au moment de la défervescence. C'est[1] d'ailleurs également l'avis de Reynaud pour les formes légères; elle varie entre 13 et 10 dans les formes à intensité moyenne, sans complications, ni phénomènes cardiovasculaires trop prononcés (25 observations). La tension oscille enfin autour de 10 dans les formes graves (41 cas), qui, sans complications véritables, se distinguent par leur durée, ou par l'exagération de certains symptômes. Étant donné cette marche générale de la pression, on peut dire, malgré Villeneuve, qui ne trouve aucune relation entre cette notion et la gravité de l'infection, qu'une notable élévation de la tension artérielle, ou même une tension normale, doit, au cours d'une fièvre typhoïde, faire redouter une évolution anormale, ou faire craindre une complication quelconque, bronchopulmonaire ou intestinale. Teissier relate, en effet, l'observation d'une rechute, survenue par une imprudence du malade (alimentation prématurée), où la tension artérielle remonta de 12 à 16 centimètres, et une deuxième observation, dans laquelle une élévation subite de la pression à 17 centimètres avec disparition du dicrotisme, précédée d'une chute à 10 avec exagération du dicrotisme, indiqua la formation d'une hémorragie intestinale.

Le maximum de l'hypotension coïncide toujours avec la chute thermique, ou la précède de quelques jours (Alezais et François). Pendant la convalescence la tension ne remonte que d'une façon

1. Reynaud, *Thèse Paris*, 1901.

Digitized by Google

graduelle et très lente à la normale, malgré l'amélioration de l'état général. Mais c'est à ce moment surtout que la moindre oscillation dépressive est d'une utilité incontestable pour le pronostic. Toute rechute de la maladie, et même toute altération grave du système artériel est, en effet, accompagnée et quelquefois même annoncée par une chute de 2 ou 3 centimètres, qui souvent précède les variations du pouls et de la température. Quand l'issue est fatale, l'élévation ultime des pulsations peut manquer; par contre l'hypotension extrême (6-8) ne fait jamais défaut. En voici la preuve : chez trois sujets de Reynaud, morts subitement ou dans le collapsus sans qu'on ait pu déceler, même à l'autopsie, les lésions d'une myocardite, la pression, qui était très basse depuis le début, tomba au-dessous de 8, sans exagération du dicrotisme, ni de la fréquence du pouls, trente-six heures avant le décès.

Bref, on peut dire que, dans cette maladie régulièrement hypotensive, le degré de la pression a souvent moins d'importance que la fréquence du pouls, mais que « ses variations subites peuvent aider puissamment au pronostic parfois mieux que tout autre symptôme physique ou fonctionnel. »

La pression artérielle, notée par Potain dans l'*embarras gastrique fébrile*, est en moyenne de 15,6; c'est là vraisemblablement une preuve d'un degré d'infection moindre que dans la fièvre typhoïde. D'ailleurs une chute brusque de la tension doit faire craindre en pareil cas l'apparition prochaine de la dothiénenterie.

Quoique la dépression artérielle existe déjà et se fasse connaître dès le début de la *tuberculose pulmonaire*, elle devient de plus en plus manifeste, à mesure que les lésions s'accentuent davantage. La valeur de plus en plus faible de la tension artérielle est donc d'un pronostic fâcheux. Si elle est en moyenne de 13,37 au premier degré, elle atteint 12 centimètres au second degré, et 11,3 au troisième degré (Potain). Quand, chez un malade, on relève le chiffre de 10 centimètres, on peut en conclure que la cachexie terminale de la phtisie est manifeste, que l'exitus léthal est proche; mais aux approches de la mort, Marfan n'a guère observé de tension inférieure à 10 centimètres [1].

Dans le cours de la tuberculose, certaines élévations de la pression peuvent être l'indice de complications rénales ou inflammatoires intercurrentes (une pleurésie avec fièvre donnait 18; une albuminurie avec hypertrophie du cœur, 18,5; un diabète avec albuminurie, 25, Potain). Cette élévation progressive de la pression peut

1. Marfan, *Soc. Biologie*, mai 1891.

Digitized by Google

néanmoins être d'un pronostic favorable, quand, par exemple, en l'absence des complications précédentes, elle coexiste avec une induration du sommet chez un sujet ayant présenté jadis des signes de tuberculose : l'induration appartient alors au processus scléreux de guérison.

L'observation a démontré qu'un épanchement pleural de *valeur moyenne* ne faisait pas varier la tension artérielle; celle-ci deviendra donc, en pareil cas, très utile au pronostic de la *pleurésie*, qui est le plus souvent secondaire. On devra redouter le brightisme, si la pression atteint 18 ou 20, et craindre la tuberculose si elle s'abaisse à 14 ou 11. Nous avons pu vérifier ces données dans nos recherches personnelles. Cependant, dans le cas d'épanchement très considérable, gênant par la compression exercée, la circulation intra-cardiaque, une pression abaissée sera seulement le signe d'une obstruction mécanique du fonctionnement du cœur; elle indiquera nettement la nécessité d'une thoracentèse.

Cotte [1] a longuement étudié la pression artérielle dans la *variole*. Celle-ci, dit-il, baisse rapidement dès la période d'invasion, atteint son minimum au moment de la transformation purulente des vésicules, puis remonte lentement pendant la convalescence, interrompue dans son ascension par des complications, soit locales (abcès, lymphangite, phlegmons), soit viscérales (congestions aiguës, bronchopneumonies, altérations cardiaques ou rénales). Le degré de l'hypotension n'est pas proportionnel à l'intensité de la variole; il varie avec les individus; mais généralement il est d'autant plus marqué que la maladie est plus grave. Le pouls et la tension n'affectent entre eux les rapports énoncés par la loi de Marey qu'à partir de la phase de suppuration, ou encore et surtout à l'approche de la mort, les courbes de fréquence et de tension ayant alors une direction générale inverse l'une de l'autre.

On peut dire que lorsque l'hypotension s'installe aux environs de 11 centimètres dès les premiers jours, le pronostic doit être réservé, car on est en présence d'une forme grave. Quand le sphygmomanomètre accuse 10,9 et au-dessous, l'issue est presque toujours fatale à plus ou moins brève échéance.

L'*influenza* est une maladie essentiellement hypotensive. D'après Federn [2], les toxines agiraient sur les nerfs cardiaques pour diminuer l'énergie du myocarde. Afin d'apprécier le pronostic chez un malade donné, il ne suffit pas de mesurer sa pression artérielle pendant qu'il présente les symptômes de l'influenza, il faut savoir quelle

1. Cotte, *Thèse Paris*, 1901.
2. Federn, *Wien. med. Woch.*, 1901, n° 24.

Digitized by Google

était la valeur de sa tension avant le début de l'affection, L'évolution variera, en effet, suivant qu'il s'agira d'un malade hyper ou hypotensif. Si nous prenons le cas d'un sujet qui d'une façon habituelle présente de l'hypertension, la grippe sera plus grave, les complications plus redoutables que chez un sujet à pression normale; le cœur, affaibli par les toxines de la grippe, ne pourra lutter d'une façon aussi efficace contre la résistance périphérique déjà accrue; cette énergie cardiaque affaiblie provoquera des phénomènes de stase plus facilement dans un système vasculaire à grande résistance que dans un système vasculaire de faible résistance. Une circulation normale sera donc la meilleure garantie contre l'action des germes infectants. Par suite, le pronostic dépendra surtout de la pression artérielle que présentait le malade antérieurement à son attaque de grippe. Ces considérations expliquent la gravité de l'influenza chez les vieillards artério-scléreux.

Chez les malades assez nombreux, que nous avons observés, nous avons toujours remarqué que la convalescence de la grippe était d'autant plus longue que la pression demeurait plus longtemps abaissée, alors que la température était redevenue normale. Quand l'apyrexie s'accompagnait d'une élévation de la tension à son taux normal, la convalescence était toujours de courte durée. Ces faits concernent surtout la grippe à forme pulmonaire.

La tension artérielle dans l'*érysipèle* est souvent assez élevée à la période d'état, mais elle fléchit d'ordinaire légèrement (14-13) au moment de la défervescence pour regagner son taux normal avant la fin de la desquamation. Cependant, dit Reynaud [1], quand cette affection cesse d'être locale et qu'elle se complique, la courbe des tensions devient plus éloquente : elle s'abaisse progressivement, sa chute précédant parfois l'apparition d'une complication plus ou moins sérieuse : abcès, pneumonie, endocardite.

D'après certains auteurs, l'hypotension serait dans le *choléra* (maladie à hypertension) un signe précurseur des phénomènes algides. Federn, au contraire, aurait constaté sur les cholériques que la tension augmenterait jusqu'à l'apparition de l'algidité.

Pour la *diphtérie*, Friedmann a constaté une diminution de la pression souvent quelques jours ou seulement peu de temps avant la mort (70^{mm} Hg et moins). D'après Hensen, cette hypotension ne se manifesterait que vingt-quatre heures, ou même quelques heures avant la mort. Une tension de 95 millimètres entraînerait déjà un mauvais pronostic; les pressions inférieures à ce chiffre, observées

1. Reynaud, *loc. cit.*

Digitized by Google

en même temps qu'un mauvais état général, annonceraient le début de l'agonie.

D'après Federn, la gravité d'une *scarlatine*, maladie hypertensive, serait d'autant plus grande que la pression serait plus élevée : on aurait à redouter davantage l'apparition de la néphrite.

3° *Altérations d'origine toxique.* — Pour ce qui est des intoxications par certaines substances chimiques, telles que l'opium, le chloral, l'oxyde de carbone, on peut dire que le degré et la persistance de l'hypotension artérielle sont plus étroitement liés à l'intensité de l'intoxication que les autres symptômes morbides (Reynaud) : d'où indications utiles pour le pronostic comme d'ailleurs pour la thérapeutique.

D'après le même auteur, le symptôme hypotension refléterait d'une manière assez exacte le fonctionnement cardio-artériel des *ictériques*, beaucoup plus fidèlement que le pouls.

Le *rhumatisme articulaire aigu* abaisse la pression artérielle, et l'observation montre qu'il y a lieu de redouter des localisations endocardiques, quand celle-ci subit une élévation.

La *chlorose* est une des maladies qui abaissent la pression sanguine (Bihler) [1]. D'après Potain, la moyenne trouvée est de 15,3. Néanmoins, quand elle est encore plus basse, c'est que le pronostic doit être réservé : on se trouve alors en présence d'une chlorose compliquée de dyspepsie ou de dilatation du cœur. Toutefois, si, avec une pression de 15,5 ou 14, on ne trouve pas de complications manifestes, et que l'état ne s'améliore pas grâce à un traitement approprié, il faut songer à la tuberculose, qui, dans ses débuts, prend souvent les apparences de cette affection.

D'après Queirel et Reynaud [2], dans la *grossesse*, l'hypotension ferait craindre l'hydramnios, l'hémorragie ou l'avortement; l'hypertension, au contraire, présagerait l'albuminurie ou l'éclampsie. Ces indications seraient très utiles, car elles permettraient de prévenir des accidents. L'emploi du sphygmomanomètre s'impose également chez les accouchées, quand on redoute des accidents gravido-cardiaques. En tous cas il est indiqué de ne pas laisser une pression exagérée se prolonger. Celle-ci, en effet, amène une irritation mécanique de tous les tissus, des reins en particulier; la tension capillaire élevée est une cause d'entrave pour les échanges intercellulaires. C'est ainsi qu'on note quelquefois de l'albuminurie, de la glycosurie, des excès d'acide urique [3].

1. Bihler, *Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, 1894, t. LII.
2. Queirel et Reynaud, *13e Congr. internat. des Sc. méd.*, Paris, 1900.
3. Federn, *Münch. med. Woch.*, 1896, n° 41.

Digitized by Google

Chez les femmes albuminuriques, il est indispensable de rechercher fréquemment la valeur de la tension artérielle. Quoique, dans le cas particulier, celle-ci soit constamment au-dessus de la normale, elle subit encore des élévations qui peuvent faire pronostiquer des crises d'*éclampsie*. La pression est de 20 chez les albuminuriques en travail, mais pendant les accès elle monte à 24, 25, 26. Aussitôt après les accès elle retombe à sa valeur antérieure; il est donc possible, grâce à ce procédé, de savoir si l'on approche de la fin de la crise (Vaquez et Nobécourt).

La *neurasthénie* peut s'accompagner soit d'hypertension, soit d'hypotension; dans le premier cas, il s'agit d'intoxiqués (goutteux, alcooliques, diabétiques), dans le second, d'épuisés du système nerveux. Ces notions de pression peuvent servir au pronostic; dans le deuxième cas, en effet, il est plus favorable; la guérison est proche quand la pression s'élève; car, dans ces conditions, les échanges se font mieux; les toxines s'éliminent plus facilement[1].

Pendant les crises d'*épilepsie*, on voit la pression artérielle s'élever très notablement, puis subir ensuite une dépression assez considérable, que Féré, contrairement à Pilcz[2], aurait vu persister six ou sept heures après l'accès. Cette élévation de la tension pourait faire prévoir les attaques convulsives, et même les vertiges ou les excitations psychiques. D'après Broadbent, on trouverait dans l'épilepsie la pression augmentée ou diminuée, et, dans ce dernier cas, le pronostic serait moins bon.

Dans les *manies périodiques* (folie circulaire), les phases mélancoliques et dépressives seraient précédées ou accompagnées d'hypertension; les phases maniaques, d'hypotension.

Chez les *paralytiques généraux*, la pression artérielle s'abaisse à mesure que progresse la maladie; elle devient tout à fait basse à l'approche du gâtisme. Quand la maladie subit des rémissions la pression s'arrête momentanément dans sa chute. Lorsque la mort est prochaine, on note des pressions très inférieures (35 mm., Pilcz); la chose est si vraie que, parfois, si des malades semblent à l'agonie, mais néanmoins ont conservé encore une pression assez élevée, la mort n'est pas prochaine. Il faut toujours se méfier de pressions élevées, qui pourraient être dues au brightisme.

La *maladie de Basedow* présenterait dans son début une pression normale, puis à la deuxième période une pression exagérée, et enfin à la phase cachectique une hypotension d'autant plus marquée

1. Broadbent, *Wien. med. Presse*, 1898.
2. Pilcz, *Wien. klin. Woch.*, 1900.

Digitized by Google

que l'état serait plus grave; ces données peuvent servir à établir le pronostic de l'affection (Cazes).

*
* *

A présent, nous arrivons à une catégorie d'altérations *fonctionnelles* de la pression artérielle, qui nous serviront de transition avec les altérations que nous appellerons *essentielles*. Celles-ci, en effet, n'acquéreront pas toujours d'emblée cette chronicité qui les caractérise; dans quelques cas, elles passeront par une phase aiguë, dans laquelle elles mériteront le nom de « fonctionnelles ». Aussi est-il très important de pouvoir les déceler à un moment précis, à l'occasion de quelques symptômes révélateurs, qu'elles peuvent provoquer, symptômes qui, pris en eux-mêmes, n'auraient aucune gravité, mais qui comportent un pronostic plus réservé, quand ils se trouvent liés à ces altérations de la pression artérielle.

D'après Huchard[1], les lésions de l'artério-sclérose sont toujours précédées, pendant un laps de temps variable, par une série de troubles fonctionnels, parmi lesquels on note un état plus ou moins accusé d'hypertension vasculaire : c'est la *présclérose*. Ces phénomènes sont produits surtout par les toxines vaso-constrictives nombreuses, qui circulent dans le sang des personnes soumises à un régime carné intensif, et aussi par diverses causes diathésiques ou infectieuses. A cette période, on ne trouve encore aucune altération organique du système artériel; il est donc encore possible d'écarter par une thérapeutique appropriée l'artério-sclérose menaçante. Cette phase prémonitoire, qui marque le début de l'intoxication, se traduit par l'action des éléments nocifs sur les éléments organiques d'ordres divers, mais d'une façon certaine sur les nerfs vaso-moteurs. Si donc, à l'occasion de quelque trouble fonctionnel, chez un sujet soumis à ce régime carné intensif, ou susceptible d'hérédité diathésique, ou ayant présenté une maladie infectieuse prédisposante, il est possible de noter une élévation de la tension artérielle, on aura une donnée très importante pour le pronostic, que sans cela on aurait peut-être considéré comme des plus bénins. Un régime et un traitement médicamenteux appropriés seront encore susceptibles d'écarter le danger.

Les indications fournies par la pression artérielle seront encore d'une incontestable utilité chez les malades présentant des signes d'*hypertension portale*, présage de toutes les maladies par ralentissement de la nutrition. Ces malades, à circulation portale retar-

1. Huchard, *Journal des Praticiens*, 22 juin 1901.

Digitized by Google

dante, congestifs pour la plupart, sont regardés souvent comme des arthritiques[1]; ils peuvent présenter tous les signes de la pléthore abdominale : gros foie, troubles gastro-intestinaux, bronchites et congestions pulmonaires à répétition, cœur prompt à la dilatation avec contractions molles et insuffisantes, facies rouge avec symptômes de congestion encéphalique, rein torpide avec urines rares, sédimenteuses et chargées d'urates; fluxions hémorrhoïdaires. Ces phénomènes s'accentuent de plus en plus à mesure que l'hypertension portale, ou mieux la congestion des veines mésaraïques et porte se prolonge, passe à l'état chronique. Cette stase intra-abdominale aboutit lentement, mais sûrement à l'insuffisance hépatique; les toxines vaso-constrictives, incomplètement arrêtées ou neutralisées par le foie insuffisant, se diffusent dans l'organisme. Primitivement à l'hypertension portale se trouvait liée une hypotension artérielle périphérique; puis « l'état morbide entre dans une deuxième phase, caractérisée par un phénomène tout contraire : l'hypertension artérielle, avec une de ses conséquences les plus immédiates, l'artério-sclérose », et les maladies par ralentissement de la nutrition. Les faits précédents peuvent donc ainsi se résumer : « hypotension artérielle, comme conséquence immédiate de l'hypertension et d'une stase portales *suraiguës ou aiguës*; hypertension artérielle et sclérose vasculaire, comme effets éloignés de l'hypertension et de la stase portales prolongées ou *chroniques*. »

Chez de tels malades l'hypotension artérielle sera donc fonctionnelle, l'hypertension artérielle sera essentielle. La recherche de la tension artérielle sera donc de première importance dès les premiers signes de stase portale; car l'hypotension sera d'un pronostic meilleur que l'hypertension.

II. — Altérations essentielles de la pression.

Quand les éléments susceptibles de faire varier la pression artérielle sont atteints d'altérations devenues chroniques, les écarts de tension auxquels ils donnent lieu deviennent permanents; ils montrent que l'organisme est intoxiqué d'une façon durable. Cependant cette intoxication peut encore être sujette à quelques légères oscillations. Celles-ci correspondent généralement à des accidents aigus de la maladie; elles nous sont révélées par la sphygmomanométrie. L'observation des altérations essentielles de la pression, moins importante que celle des altérations fonctionnelles, reste néanmoins d'une grande utilité pour le pronostic.

1. Huchard, *Journal des Praticiens*, 22 juin 1901.

Digitized by Google

Les deux premières périodes de l'*artério-sclérose* (présclérose et sclérose cardio-artérielle de Huchard) sont accompagnées par une élévation de la pression. Quand celle-ci vient à s'abaisser brusquement, on peut pronostiquer la phase ultime de l'affection (mitro-artérielle) caractérisée par l'affaiblissement du cœur, la dilatation des cavités cardiaques et des orifices ventriculaires, enfin par l'asystolie. Par contre, en présence d'une exagération de l'hypertension primitive, il faut songer à la possibilité d'une hypertrophie du cœur, ou d'une néphrite.

D'après Potain, le degré d'élévation de la pression artérielle ne peut pas faire pronostiquer le degré et l'étendue de l'altération *athéromateuse*.

Quand une artère est le siège d'une *dilatation anévrysmale*, le pronostic dépend moins du volume de celle-ci que de l'état de l'hypertension vasculaire. C'est donc là un élément à surveiller avec grande attention. « Un anévrysme n'est jamais si près de se rompre que lorsqu'il existe en même temps de l'artério-sclérose généralisée, ou accidentellement une néphrite interstitielle, maladie où l'hypertension est à son maximum. » Huchard cite d'ailleurs plusieurs observations très concluantes à cet égard [1].

D'après Christeller, l'élévation de la pression sanguine dans une *néphrite* pourrait faire pronostiquer des troubles de l'appareil circulatoire, et particulièrement une hypertrophie du cœur, la tension restant normale quand il n'y a pas de lésion cardiaque [2]. C'est là une opinion vraie seulement pour la *néphrite chronique parenchymateuse*, car tous les auteurs ont noté une hypertension constante dans la *néphrite interstitielle*; c'est même, d'après Potain, la maladie à hypertension par excellence. Quand on trouve de l'hypotension, il faudrait songer à une symphyse cardiaque concomitante, mises à part les complications infectieuses susceptibles d'abaisser la pression. Seule la tuberculose pulmonaire resterait sans effet dépressif sur la tension artérielle [3]. Une dépression brusque de la pression indiquerait l'approche d'accidents asystoliques.

Les accidents *urémiques* seraient annoncés par une augmentation considérable de la pression.

D'une façon générale, les *maladies du cœur* ont une influence faible sur la pression artérielle; du moins à l'état de compensation. Plus la pression artérielle se rapproche de la normale, plus on a lieu d'estimer que la compensation est parfaite. Aussi les chiffres

1. Huchard, *Journal des Praticiens*, 1901, n° 25.
2. Christeller, *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1881, Bd III.
3. Heusen, *Arch. f. klin. Med.*, 1900.

Digitized by Google

très bas sont-ils l'indice d'une compensation insuffisante, et entraînent-ils un pronostic fâcheux. « Néanmoins, de même que chez les cardiaques, les accidents ne dépendent pas toujours d'une insuffisance de la pression artérielle, de même des troubles graves peuvent coïncider avec une tension exagérée » (Potain). Toutefois, il ne faut pas oublier, en portant le pronostic d'une lésion cardiaque, l'hypertension, qui caractérise l'*insuffisance aortique*, et qui est presque aussi élevée que dans la néphrite chronique interstitielle. Ce qui se rattache toujours à un état fâcheux, c'est l'inégalité des pulsations; aussi l'emploi combiné du sphygmomanomètre et du sphygmographe est-il très indiqué. Le maintien de la pression à un taux voisin de la normale ne suffit pas pour écarter tout danger, surtout quand le niveau atteint est dû à la coïncidence d'une sclérose artérielle. L'abaissement de la pression dans les maladies du cœur est toujours un signe défavorable; à un certain degré, il impose un pronostic des plus fâcheux : il indique l'insuffisance cardiaque.

Dans la *goutte*, maladie hypertensive, les accès peuvent être pronostiqués par un abaissement de pression.

Nous dirons enfin quelques mots du *saturnisme*. Borgen [1] a publié une étude très intéressante sur les variations de la tension dans la colique de plomb, et il nous apprend que la chute de la pression, même au-dessous de la normale, annonce la fin de la crise. Quand celle-ci est passée, la circulation redevient hypertensive.

Thérapeutique

Quelles sont donc les indications fournies au thérapeute par les mensurations de la pression sanguine chez les malades? D'une façon générale, il est d'ailleurs presque inutile de le dire, tant la chose semble logique et naturelle, à l'hypertension on opposera une médication hypotensive, à l'hypotension une médication hypertensive. Cependant, ainsi que nous l'avons rappelé au début de ce travail, la tension artérielle varie sous l'influence de trois facteurs : la masse du sang, l'énergie du cœur, la tonicité des artères, et il est très délicat de savoir sur lequel d'entre eux il faudra agir plus spécialement dans les différents cas pathologiques. D'après les auteurs, au premier rang se placent l'énergie cardiaque et la tonicité artérielle; il sera donc nécessaire, grâce à une thérapeutique appropriée, de maintenir l'énergie de ces forces circulatoires, tout en neutralisant l'influence perturbatrice des causes toxiques ou

1. Borgen, *Arch. f. klin. Med.*, LVI, 1895.

Digitized by Google

infectieuses. Et encore devra-t-on se hâter d'intervenir avant que leur action néfaste se soit accentuée davantage, que le dommage soit devenu irrémédiable; on agira avec plus de certitude sur les altérations de pression d'origine fonctionnelle que sur les altérations devenues essentielles.

I. — Hypotension.

D'une manière générale, on devra accorder moins de confiance aux *médicaments* cardiaques proprement dits qu'à ceux dont l'action portera de préférence sur les vaso-moteurs, tout en régularisant la fonction du myocarde.

Le type de ces derniers semblerait être la digitale, puisqu'elle renforce les contractions cardiaques, augmente la pression artérielle, en même temps qu'elle produit la diurèse et dissipe les œdèmes. Mais son action, ainsi que le démontre Potain, n'est pas toujours constante; elle a des effets parfois inverses de ceux que l'on attendait. Pässler [1] a expérimenté ce médicament sur des lapins, infectés par des injections de cultures de pneumocoque ou de bacille pyocanique; il administrait la digitale par la voie veineuse, après l'apparition des premiers symptômes de paralysie vaso-motrice; ses effets hypertenseurs étaient manifestes, mais ne duraient que peu de temps (demi-heure). Reynaud [2] déclare que la digitale s'est montrée non seulement inefficace mais nuisible dans l'embyrocardie chez plusieurs typhiques et chez deux pneumoniques. Broadbent prétend au contraire en avoir obtenu de bons résultats. Personnellement, nous avons toujours noté consécutivement à l'administration de la digitale, une élévation notable de pression : celle-ci était suivie le lendemain et même le surlendemain d'un nouvel abaissement, mais le troisième jour la tension remontait à un degré plus élevé qu'avant l'administration du médicament. Ainsi une pression de 8 se relevait à 14, retombait à 7, puis remontait et se maintenait à 12 centimètres. Néanmoins il sera rationnel, si l'on voit sous l'influence de la digitale la pression insuffisante se relever, ou la tension s'égaliser, de persévérer dans son emploi, ou d'y revenir à des intervalles convenables; si, au contraire, ces modifications n'ont pas lieu dans le sens favorable, ou se produisent en sens inverse, c'est un motif de n'y point insister, et de recourir à quelque autre remède (Potain).

La spartéine et le strophantus semblent n'amener aucune modification appréciable dans la tension sanguine.

1. Pässler, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXIV, 1900.
2. Reynaud, *Thèse Paris.*

Digitized by Google

Pour Raynaud, l'éther et l'alcool, tout en relevant parfois la tension, n'ont guère qu'une action fugace. Pässler est encore plus catégorique : l'éther, dit-il, sans action sur la pression sanguine, diminue l'excitabilité des centres vaso-moteurs; l'alcool favorise la paralysie vaso-motrice; une restriction s'impose néanmoins pour l'alcool donné sous forme de vin aux malades; il y aurait là une action particulière de l'alcool éthylique.

Gottlieb préconise la médication vaso-motrice exclusive dans le traitement de l'hypotension [1]. « Le but de cette médication est de répartir également le sang dans l'organisme, lorsque cette répartition est troublée. En effet, la paralysie des vaisseaux, par insuffisance de l'innervation centrale des vaso-moteurs (maladies infectieuses et intoxications) fait affluer le sang dans les vaisseaux de l'abdomen pendant que les artères périphériques se vident; le pouls est petit, et le cœur reçoit une quantité de sang insuffisante. La médication cardiaque devra donc laisser la place à la médication vaso-motrice, qui seule déterminera la contraction des vaisseaux. » A cet égard Gottlieb conseille la strychnine, le camphre, les irritations de la peau, les applications froides.

La strychnine augmente évidemment l'excitabilité de l'appareil vaso-moteur, mais aussi l'excitabilité réflexe de la moelle; ce qui met obstacle à son emploi en thérapeutique.

D'après Pässler, le camphre agit également sur l'excitabilité des centres vaso-moteurs à des doses indifférentes pour le reste de l'organisme; l'hypertension produite par une injection d'huile camphrée a une durée double de celle produite par la digitale. Mercandino a expérimenté le camphre sur 10 malades atteints de fièvre typhoïde ou de pneumonie; dans 3 cas il n'y eut aucune action; sept fois, au contraire, on nota une élévation légère de la pression de 3 à 10^{mm} de Hg, avec un ralentissement du pouls : c'est donc là un médicament particulièrement utile dans les maladies infectieuses. Le camphre, d'après nos observations, élève, dans les cas favorables, la pression dès le jour de son administration; on n'observe pas, croyons-nous, de chute consécutive comme pour la digitale.

A peu près analogues sont les effets de la caféine, qui constitue un vaso-constricteur, surtout indiqué dans les stases motrices; il agit dans l'angine de poitrine, sur la dilatation des artères coronaires [2]. Il se dose plus exactement que le camphre.

1. Gottlieb, *19e Congr. allem. de médec. int.*, Berlin, 1901.
2. Sahli, *19e Congr. allem. de méd. int.*, Berlin, 1901.

Digitized by Google

Dans la fièvre typhoïde, la grippe, la pneumonie, dit Raynaud, l'ergotine, l'huile camphrée et la caféine, administrées systématiquement, et d'une manière combinée ou isolée, ont toujours provoqué une amélioration sensible, non seulement dans la courbe sphygmomanométrique, mais encore dans les symptômes cardiaques et dans les phénomènes généraux.

Enfin la coriamyrtine (glycoside du Coriaria myrtifolia) est encore d'action plus puissante et plus durable que la caféine. En même temps qu'une hypertension due à la vaso-constriction, elle augmente l'activité respiratoire, ainsi que la diurèse, et diminue la fréquence du pouls. Pässler a obtenu les meilleurs résultats, en l'associant à la caféine.

Mercandino [1] attache plus d'importance aux pratiques *hydrothérapiques*. Le bain froid a toujours relevé la pression (13 cas) et ralenti le pouls. Le bain progressivement refroidi et l'enveloppement humide ont une action analogue, mais moins marquée. Il en est de même du bain tiède, mais son action est inconstante.

La méthode des *injections salines* est celle qui semble réaliser le traitement idéal de l'hypotension. En effet, contrairement à la théorie de Cohnheim, d'après laquelle le système vasculaire possède la faculté d'adaptation à la masse sanguine, qui entraîne comme conséquence l'invariabilité de la pression, Forlamini a remarqué dans ses expériences qu'il suffit d'introduire 300 centimètres cubes d'eau pour que la tension artérielle augmente au bout de quelques minutes et pendant une demi-heure environ; un litre d'eau accroît la pression pendant trois ou quatre heures, et même davantage.

Enriquez et Hallion [2] ont étudié l'action de ses injections dans les infections expérimentales, réalisées chez des lapins au moyen de toxines diphtéritiques. Dans les cas d'empoisonnement intense, la tension se relevait un peu, mais fléchissait bientôt jusqu'à ce que la mort survînt: malgré cela les phénomènes apparents suivaient une marche parallèle à la tension; l'animal semblait renaître sous l'influence de l'injection, tant que la tension restait élevée, puis retombait dans le collapsus, lorsqu'elle s'abaissait.

D'après Charrin et Desgrez [3], les injections de solutions minéralisées tendent assez fréquemment à relever la pression d'un demi-degré à un degré environ, mais pas d'une façon constante.

Bosc et Vedel [1] ont pratiqué des injections intraveineuses de solution salée à 7 p. 1000 chez les chiens, infectés par le coli-bacille. Cette

1. Mercandino, *Gaz. med. di Torino*, juillet-août 1900.
2. Enriquez et Hallion, *Société de Biologie*, 11 juillet, 1896.
3. Charrin et Desgrez, *Société de Biologie*, 18 juillet, 1896.

Digitized by Google

infection se caractérise par un affaiblissement profond du cœur et un abaissement intense de la pression sanguine dès le début de l'inoculation. Ils ont remarqué que les solutions salines modifiaient heureusement l'affection, d'une manière d'autant plus frappante que la première injection était *plus précoce*; l'énergie cardiaque et la pression sanguine augmentaient.

Les injections sous-cutanées et intraveineuses agissent dans le même sens; toutefois l'action des injections sous-cutanées est plus tardive et moins marquée. L'injection sous-cutanée est indiquée lorsque l'action prompte et énergique de l'injection intraveineuse n'est pas urgente, ou bien est contre-indiquée (lésions du rein, poumon). Enfin elle pourra être employée pour continuer l'action de l'injection intraveineuse. La voie intra-musculaire est préférable, car l'absorption est plus rapide et l'injection moins douloureuse.

D'après Manquat [2], il faut employer des doses massives. Leur action favorable est attribuée d'une part au relèvement de la tension sanguine, de l'autre à la dilution, à la mobilisation et à l'élimination des toxines non adhérentes aux tissus : la toxicité urinaire s'accroît, en effet, dans de fortes proportions.

Huchard et Bovet estiment également que les doses massives (2000 grammes dans les vingt-quatre heures) sont seules capables d'amener une élimination des produits toxiques dans les cas graves. Les effets favorables seraient dus au chlorure de sodium, qui est un puissant modificateur du sang.

Bosc conseille l'emploi quotidien des injections sous-cutanées de 800 à 1000 centimètres cubes de sérum artificiel dans la fièvre typhoïde. Dès la troisième ou la quatrième injection, on voit la tension, qui n'était avant que de 8 ou 10 centimètres, s'élever à 17 ou 18 centimètres, pour se maintenir ensuite à 14 environ. Enfin l'action tonique est considérable, la diurèse augmentée et la température abaissée. Il n'y a pas à craindre les congestions viscérales, car les effets de l'hypertension sont compensés en partie par la diurèse.

Un moyen plus simple, et évitant les causes d'infections septiques, consisterait, d'après Baylac, à administrer deux lavements par jour d'eau salée à 15°, sous une pression de 30 à 40 centimètres. On observerait de bons effets sur la tension, la diurèse et la température. Mais ces lavements seraient insuffisants dans les cas graves; d'autre part les infections septiques ne seraient pas à craindre en enfonçant l'aiguille dans le muscle.

1. Bosc et Vedel, *Soc. de Biologie*, 25 juillet 1896.
2. Manquat, *Soc. de Thérapeutique*, décembre 1898.

Digitized by Google

Mais ces fortes doses de sérum ne sont peut-être pas toujours nécessaires. Reynaud a dit que, « pratiquées d'une façon systématique, les injections à doses modérées — de 150 à 500 grammes par jour — ont toujours eu une action très nette sur la courbe hypotensive, sur la tachycardie et sur l'oligurie, dans la cirrhose atrophique avec ascite, dans l'ictère par rétention, et *surtout* dans les infections aiguës même assez graves, où le taux physiologique a été regagné bien avant l'époque ordinaire dans les cas analogues. L'hypodermoclyse (4 à 500 grammes par jour) a pu maintes fois retarder ou écarter l'issue fatale dans les cas très graves. Enfin, dans plusieurs cas, notamment dans la fièvre typhoïde, où des écarts subits de 3 ou 4 centimètres annonçaient l'imminence d'une complication toujours fâcheuse, l'application immédiate d'une dose massive (600 à 900 grammes) de sérum artificiel, le plus souvent caféiné (à 1 p. 1000) a modifié rapidement la pression, empêchant quelquefois la production de l'accident, on diminuant au moins sa durée et sa gravité ».

Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître les effets utiles des injections sous-cutanées salines dans les maladies à hypotension, mais tous sont unanimes aussi à dire que ces effets sont peu durables (quarante-huit heures au plus). Reynaud indique une solution de cette question, tout en évitant à l'organisme les dangers cardio-vasculaires et rénaux, produits par une augmentation subite de la pression, telle que celle due aux injections salines. Il pratique simultanément et à dose égale une *émission sanguine*, et une injection saline sous-cutanée. « En agissant ainsi, dit-il, la masse du sang n'est pour ainsi dire pas modifiée, tout se passe doucement, physiologiquement pour ainsi dire, même chez les individus dont la dépression est énorme, surtout si l'on a soin de préparer le terrain à l'opération par une faible injection *pré-saignée*, qui, dans ces cas-là, joue le rôle d'un stimulant suffisant pour mettre un instant en éveil le système nerveux. » Les effets rapides et durables de cette méthode, surtout dans les pneumococcies pulmonaires graves, se sont toujours montrés inoffensifs.

En somme, la thérapeutique de choix dans l'hypotension comporte une médication vaso-motrice, et surtout des injections salines sous-cutanées.

1. Reynaud, *loc. cit.*

Digitized by Google

2° *Hypertension.*

Huchard, Broadbent, Bradbury conseillent l'emploi des iodures, et en particulier de l'iodure de sodium, pour combattre l'hypertension, surtout au début (dans la présclérose, par exemple). Ils recommandent également les diaphorétiques, les diurétiques, les purgatifs salins, et en particulier le calomel, qui aurait presque une influence spécifique. Mais ces *médicaments* ne suffisent pas toujours à combattre certains symptômes, tels que la dyspnée, les névralgies; il faut alors employer les inhalations de nitrite d'amyle, pour obtenir un effet prompt et presque immédiat, la trinitrine, le tétranitrate d'érythrol, parfois le veratrum viride ou encore le chloroforme.

L'alcool est un vaso-dilatateur. Son action est trop éphémère pour qu'on l'administre seul; associé à la digitale ou à la caféine, il agit favorablement en cas de stase avec haute tension. Il est efficace contre l'algidité causée par un spasme cardiaque, ou un spasme vasculaire, mais il est contre-indiqué quand l'algidité s'accompagne de vaso-dilatation. L'éther agit d'une façon analogue et peut être, comme lui, associé à la digitale[1].

Dans ces cas, on peut conseiller l'emploi prudent de la digitaline et de la théobromine.

Une grande place dans le traitement de l'hypertension doit être réservée au *régime lacto-végétarien.*

Le lait, en effet, est un médicament très utile chez les hypertendus, surtout chez les intoxiqués; c'est en effet le meilleur des diurétiques, et, comme l'a dit Potain, le moins nuisible des aliments. Grâce à la lactose et aux principes diurétiques, il force la barrière rénale et diminue l'hypertension. Renfermant un minimum de toxines alimentaires, il fait cesser le spasme des artères périphériques, qui, dans l'artério-sclérose, semble s'exagérer sous l'influence de la présence d'un excès de ses poisons dans le sang, ce spasme qui contribue à augmenter l'hypertension et produit consécutivement la dilatation du cœur et la dyspnée alimentaire (Huchard).

Il faut aussi supprimer les boissons excitantes (café, thé, liqueurs), interdire la viande, le gibier, les conserves, le poisson, les fromages, la charcuterie.

Les *eaux minérales* sont également à conseiller. C'est ainsi que les eaux de Vittel donnent d'excellents résultats dans l'arthritisme,

1. Sahli, *19e Congrès allemand de médecine interne*, Berlin, avril 1901.

Digitized by Google

la goutte, l'artério-sclérose au début, les lithiases rénale et biliaire; elles sont inutiles ou nuisibles au contraire dans l'artério-sclérose confirmée et l'athérome. D'après Bouloumié[1], au cours du traitement quotidien par l'ingestion d'eau minérale à doses successives répétées, à intervalles de douze à vingt minutes, l'absorption de l'eau entraîne, avant que les mictions ne se soient établies et n'aient été assez nombreuses et abondantes, une augmentation de tension artério-capillaire variant de 1 à 3° (Tonomètre de Gartner), tandis que, au contraire, la tension s'abaisse et tombe généralement après les émissions abondantes d'urines qui suivent l'ingestion de l'eau minérale, au-dessous du chiffre le plus bas observé chez le sujet. Sous l'influence de la cure hydro-minérale, la tension artério-capillaire habituelle s'abaisse généralement dans 58 p. 100 des cas environ, elle s'élève dans 22 p. 100 et reste sans changement dans 20 p. 100.

Von Wenusch[2] a remarqué un abaissement de la tension chez les individus placés dans l'obscurité sur une plaque rotative, tournant à une vitesse de 60 tours à la minute. Il se produirait en même temps une diminution de fréquence du pouls. La quantité de sang serait augmentée dans les vaisseaux périphériques et diminuée dans les vaisseaux centraux. L'auteur conseille l'emploi de la *centrifugation* dans l'hypertension.

On aurait encore une ressource thérapeutique dans l'*organothérapie*. Huchard aurait réussi parfois à diminuer l'hypertension en administrant quelques extraits organiques : foie, pancréas, testicule, ovaire, et surtout thymus. D'autres glandes seraient, au contraire, hypertensives : capsules surrénales, corps pituitaire, rate, glandes parotides, rein, corps thyroïde, d'après Livon (de Marseille).

Vinternitz, Tschlenoff ont étudié les effets de l'*hydrothérapie* sur la pression sanguine. Un bain complet prolongé (28° R.), avec douche froide écossaise consécutive, abaisserait la pression; mais vingt minutes après l'effet aurait disparu. Le demi-bain, la douche écossaise, le bain de vapeur ne modifieraient pas la pression. Seul le bain chaud complet (1/4 d'heure à 35° R.) abaisserait la pression de 150 millimètres à 40 millimètres.

D'après quelques auteurs, la *gymnastique* serait aussi indiquée dans le traitement de l'hypertension; mais des opinions contradictoires règnent encore à cet égard.

1. Bouloumié, *Soc. de Thérapeutique*, 4 mai 1901.
2. Von Wenusch, *Semaine médicale*, 1898, p. 80.

Digitized by Google

Plus efficace est le *massage*, général ou abdominal. Le premier est plus utile dans l'hypertension artérielle; il active la circulation périphérique, facilite l'élimination des toxines. « En favorisant la circulation sanguine vers la périphérie, il soulage le cœur, facilite son travail sans l'augmenter, produit les effets d'une saignée déplétive, sans en avoir les inconvénients, et comme s'il s'agissait d'une saignée interne. »

Le massage abdominal est plutôt indiqué dans l'hypertension du système porte (Huchard). D'après Cautru[1], il diminue le nombre des pulsations et abaisse la tension artérielle. Indirectement la diurèse augmente (surtout si l'on y joint l'administration de théobromine et de digitale, cas de Huchard) et la régularisation de la circulation entravée rétablit le fonctionnement des différents organes. Il agit non seulement sur la quantité, mais encore sur la qualité des urines, qui deviennent plus riches en toxines, présentent une augmentation de l'acide phosphorique, des chlorures et de l'urée, avec diminution consécutive de l'acide urique. Il est utile, d'après le même auteur, d'adjoindre au massage la gymnastique suédoise et l'hydrothérapie.

Nous disions plus haut que le massage général, si favorable au traitement de l'hypertension, agissait comme une sorte de saignée interne; il est dès lors facile de comprendre l'efficacité de la véritable *saignée*. D'après de Renzi, la saignée n'abaissait la tension que d'une manière très passagère; Frédéricq (de Liège) prétendait aussi, en 1884, qu'après une saignée, l'abaissement de la pression n'était qu'un phénomène transitoire, et, pour le rendre plus sensible, plus durable il faudrait enlever chez l'homme deux ou trois litres de sang, ce qui serait dangereux et impraticable. Mais ce qu'on ne peut obtenir après une seule saignée, plusieurs saignées successives peuvent le procurer. Sur plusieurs saignées successives, les dernières produisent une dépression plus marquée que les premières (Arloing et Vinay). La tension artérielle descend dès le début de la saignée, d'une manière progressive, puis irrégulière. L'abaissement, d'abord peu prononcé, devient plus rapide, puis insensible vers la fin (Hayem). Ensuite la tension se relève lentement et se fixe à un niveau inférieur à celui qu'elle présentait avant la saignée[2]. Celle-ci s'accompagnerait d'une vaso-constriction, qui serait ensuite remplacée par une vaso-dilatation. Hayem[3] admet l'emploi thérapeutique de la saignée au cours de certaines

1. Cautru, *Congrès méd. interne*, Lille, 1899.
2. Arloing et Vinay, *Thèse d'agrégation*, 1880.
3. Hayem, *13e Congrès internat. des Sc. méd.*, 1900.

Digitized by Google

affections à hypertension avec troubles de la circulation générale : certaines affections pulmonaires, notamment l'œdème aigu du poumon; certaines pneumonies à forme œdémateuse; l'urémie, l'éclampsie, et certaines intoxications. Elle est encore indiquée dans l'artério-sclérose se traduisant par de l'asthme et des accidents de dyspnée du type Cheyne-Stokes.

*
* *

Dans cette étude nous n'avons pas insisté sur les difficultés de la sphygmomanométrie, qui exige infiniment de soins et d'attention, et qui pourrait donner des résultats absolument inexacts entre des mains inexpérimentées ou inattentives. Son application demande un soin méticuleux, et une appréciation tactile parfois délicate.

En somme, nous n'avons pas l'intention de clore en dernier ressort cette question si difficile et si intéressante, qui nécessite encore de nombreux travaux et de nombreuses observations ; nous avons simplement voulu montrer l'importance de cette étude et son utilité quotidienne en clinique pour le pronostic et la thérapeutique des différentes maladies.

31 mai 1902.

Digitized by Google

CLINIQUE DE M. LE PROFESSEUR A. PITRES

L'ATTAQUE CONVULSIVE DE TOUX HYSTÉRIQUE

PAR

Jean ABADIE
Chef de clinique médicale.

et **Henry GRENIER DE CARDENAL**
Interne des hôpitaux.

La toux hystérique est connue depuis fort longtemps. Sydenham, Willis, Sauvage en ont signalé l'existence. Plus récemment, Lasègue[1], Briquet[2], Lafon[3], Charcot[4], Pitres[5], Gilles de la Tourette[6], ont soigneusement étudié ses caractères cliniques.

Dans sa forme habituelle, vulgaire, elle est constituée par des efforts expiratoires bruyants, à timbre rauque ou éclatant, se répétant avec un rythme régulier pendant un temps plus ou moins long, tantôt à toutes les expirations, tantôt toutes les trois ou quatre expirations. Elle n'est pas quinteuse et ne détermine pas l'angoisse respiratoire, la suffocation, les menaces d'asphyxie qui s'observent si fréquemment dans la coqueluche. Elle cesse toujours la nuit. Elle ne s'accompagne pas d'expectoration et ne coexiste avec aucune altération appréciable du parenchyme pulmonaire. Elle est souvent très tenace; mais elle peut aussi guérir tout à coup à la suite d'émotions morales ou sous l'influence d'interventions psychothérapiques qui seraient sans action sur toute autre espèce de toux.

A côté de cette forme, qui est de beaucoup la plus commune, il en existe une autre dans laquelle la toux survient par accès violents, avec reprises suffocantes, ressemblant aux quintes de la coqueluche. Cette seconde forme a été rarement observée. On trouve cependant dans

1. Lasègue, De la toux hystérique, *Archives générales de médecine*, 1854.
2. Briquet, *Traité de l'hystérie*, Paris, 1859, p. 247.
3. Lafon, *Thèse de doctorat*, Paris, 1874.
4. Charcot, *Semaine médicale*, 1886, p. 363.
5. Pitres, *Leçons cliniques sur l'hystérie et l'hypnotisme*, Paris, 1891, t. I, p. 336.
6. Gilles de la Tourette, *Traité de l'Hystérie*, Paris, 1895, t. III, p. 181.

Digitized by Google

la littérature médicale quelques observations qui paraissent s'y rapporter. Hérard a publié, en 1861, un cas d'hystérie survenu à la suite d'une affection catarrhale aiguë, dans lequel la malade présentait, à côté de convulsions classiques générales et d'accès d'éternuement répétés, des quintes violentes de toux coqueluchoïde, suivies parfois d'une courte perte de connaissance [1]. En 1875, un auteur italien, Christoforis Malachia[2], a rapporté un cas de toux opiniâtre apparaissant par quintes, soulagée par la position horizontale, chez une jeune femme atteinte d'antéversion utérine et qui guérit de ses accès de toux à la suite de l'application permanente d'un pessaire. Pendant les premiers temps, il suffisait de retirer le pessaire pour provoquer immédiatement de nouvelles quintes de toux. En 1895, Bozzolo [3] a observé à l'Institut des aveugles de Turin une véritable épidémie de toux hystérique. Cette toux se manifestait par accès, précédés de mouvements fréquents d'inspiration et d'expiration; ils étaient terminés par de légères secousses cloniques des membres supérieurs, secousses qui se généralisaient à tout le corps dans les accès les plus intenses.

Il s'agissait vraisemblablement dans tous ces cas, d'accès de toux hystérique convulsive analogues à ceux que nous avons eu l'occasion de constater récemment chez trois malades du service de notre maître, M. le professeur Pitres, et dont voici les observations :

Observation I. — C... Anna, âgée de dix-neuf ans, exerçant la profession de tailleuse, entre le 16 novembre 1901 à l'hôpital Saint-André de Bordeaux, salle VII, lit 30, service de M. le professeur Pitres, pour une toux convulsive dont elle est atteinte depuis huit jours.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort, il y a quinze ans, la malade ne sait de quelle affection. Sa mère est vivante; elle est sujette à de fréquentes crises de nerfs, de nature très vraisemblablement hystérique.

Antécédents personnels. — Anna C... a eu, dans son enfance ou pendant son adolescence, une santé toujours parfaite. Réglée à quatorze ans, sa menstruation s'établit sans aucun trouble et depuis a toujours été régulière.

Histoire de la maladie. — Le 27 septembre 1901, Anna C... perdit un petit neveu, âgé de quelques mois, qui succomba à la suite d'une affection pulmonaire. Elle affectionnait beaucoup cet enfant, l'avait soigné dans sa maladie et avait souvent assisté à des crises de toux très pénibles. Elle fut vivement affectée de la mort de cet enfant. A la suite de cette émotion,

1. Hérard, *Union médicale*, 12 janvier 1861.
2. De Christoforis Malachia, *Annali universali di medicina e chirurgia*, mars 1875.
3. Bozzolo, Tosse isterica epidemica, *Riforma medica*, n° 287, 1895.

Digitized by Google

elle eut, dans la journée, une attaque de nerfs. Cette attaque débuta par des efforts de vomissements, une sensation de boule remontant de l'épigastre au cou; elle s'accompagna de cris et de convulsions, dura une heure et n'entraîna à aucun moment de perte complète de connaissance.

A la suite, elle eut presque chaque jour, soit une seule crise de nerfs, soit une succession de crises subintrantes. En même temps que ces crises, la malade semble avoir présenté des attaques de hoquet incoercible durant quelquefois une heure et apparaissant quelquefois à plusieurs reprises dans la même journée. Ce hoquet n'apparaissait jamais la nuit; il devint si intense que tout travail fut bientôt impossible. Un médecin consulté à ce moment, semble avoir découvert une zone frénatrice située dans la région épigastrique : la compression de cette zone arrêtait momentanément le hoquet. A la suite d'une médication banale, ce hoquet disparut; les crises de nerfs persistèrent seules. Il y a huit jours, sans nouvelle cause appréciable, les crises de nerfs disparurent pour laisser place à des attaques de toux convulsive. Depuis leur apparition, ces attaques de toux ont augmenté de nombre, chaque jour, et leur intensité est devenue telle que la malade se décide à entrer à l'hôpital le 16 novembre 1901.

État actuel. — Examinée à cette date, la malade déclare posséder une parfaite santé et se plaint seulement de fréquents accès de toux. Elle présente en effet l'aspect d'une personne bien portante, le teint est coloré, l'embonpoint suffisant. Elle n'accuse aucun phénomène douloureux, déclare que le fonctionnement de ses organes est parfait. Mais durant son interrogatoire et son examen somatique, elle est, à plusieurs reprises, atteinte de toux convulsive, en véritables attaques de durée assez longue et sur les caractères de laquelle nous reviendrons en détail plus loin.

L'examen des différents appareils splanchniques révèle un état anatomique parfait et un fonctionnement normal des divers organes : on ne peut découvrir la moindre perturbation de son système digestif, de son système circulatoire, de son appareil génito-urinaire; en particulier le cœur et les reins sont remarquablement sains.

L'appareil respiratoire est examiné avec le plus grand soin. L'examen est pratiqué, à maintes fois, dans les intervalles de calme, entre les accès de toux. A aucun moment, il n'a été possible de déceler le moindre symptôme témoignant d'une altération des organes respiratoires ou d'un trouble de leur fonctionnement. La trachée, les bronches, les plèvres et les poumons sont absolument indemnes. Aucun signe de compression nerveuse, pas le moindre symptôme d'adénopathie trachéo-bronchique. Le jeu des muscles respiratoires, du diaphragme en particulier est parfait. L'examen laryngoscopique a été pratiqué et a montré un larynx entièrement normal. De même l'examen des fosses nasales, du naso-pharynx a donné un résultat complètement négatif. Jamais d'ailleurs la malade n'a présenté de symptômes fonctionnels en rapport avec une perturbation de ces organes; jamais, entre autres, d'écoulement hémorragique ou d'expectoration d'aucune nature.

Le système nerveux est exploré à son tour. On ne trouve aucun phéno-

Digitized by Google

mène anormal intéressant la motilité ou la réflectivité. Les muscles ont leurs propriétés normales. Les réflexes tendineux sont normaux.

On recherche, d'une façon tout à fait spéciale, les stigmates hystériques. Il est impossible de découvrir sur la surface cutanée, le moindre trouble de sensibilité au contact, à la piqûre, à la température, sur le tronc, la face et les membres. Les réflexes cutanés sont normaux. Du côté des muqueuses on constate une hypoesthésie manifeste de la conjonctive et de la cornée des deux côtés, allant même jusqu'à l'anesthésie. De même les muqueuses labiale, pituitaire, celle du conduit auditif sont anesthésiques au contact.

Les organes des sens sont sains; la vue en particulier est bonne : la recherche méthodique du champ visuel fait découvrir un rétrécissement concentrique à 50°.

L'état mental de la malade ne présente rien de très particulier. L'intelligence est normalement développée, le caractère est doux, non irritable, un peu émotif; en ce moment, la malade s'inquiète de la fréquence et de l'intensité de sa toux.

Elle n'a plus de crises convulsives généralisées ou localisées, en particulier pas de crises de rires ou de sanglots. Elle n'a plus de crises de hoquet. Elle ne présente pas de diathèse de contracture. On ne découvre aucune zone hystérogène.

Attaques de toux convulsive. — Dans le cours de notre interrogatoire et pendant notre examen, la malade a été prise, plusieurs fois, de crises de toux, dont les caractères tout à fait particuliers méritent une description détaillée.

Tout à coup, sans aucune raison apparente, l'accès de toux commence. Il est précédé et annoncé chaque fois, dit la malade, par une sensation de boule qui monte de l'estomac au gosier. Cette sensation constitue une véritable aura, toujours la même, et toujours suivie de phénomènes respiratoires identiques et qui sont les suivants :

Dans une première phase, la malade se renverse en arrière sur ses oreillers, la bouche entr'ouverte, comme si elle étouffait. L'inspiration devient courte et bruyante, comme gênée par un corps étranger des voies aériennes; elle s'accompagne de soulèvement convulsif des épaules, avec tirage sus-sternal et sus-claviculaire. Le thorax secoué ne se distend pas, sa base ne subit aucun élargissement, le creux épigastrique ne se soulève pas, le diaphragme demeurant immobile. L'expiration aussi courte que l'inspiration paraît aussi gênée qu'elle, le thorax garde son immobilité, les espaces intercostaux, le creux épigastrique ne présentent aucune dépression; chaque fin d'expiration s'accompagne d'un bruit laryngé rauque, court, que l'on peut comparer à l'émission de la syllabe « hoc ». Les mouvements respiratoires se précipitent, la gêne paraît de plus en plus grande, cependant le facies de la malade ne présente ni cyanose, ni anxiété, et pendant une ou deux minutes que dure cette première partie de la crise, la face garde sa tranquillité d'expression, sa coloration rose habituelle. Les globes oculaires ne sont ni convulsés ni propulsés. Jamais de sueurs profuses du

Digitized by Google

visage, jamais de gonflement du cou. Malgré ce repos apparent du visage, les mouvements respiratoires s'accélèrent. Leur gêne devient de plus en plus manifeste; l'air, semble-t-il, ne pénètre plus dans les poumons; on croirait que la malade va étouffer, lorsque brusquement, les phénomènes changent et la deuxième phase se déroule. Une inspiration profonde sert de transition.

Cette deuxième phase est caractérisée par la production d'une toux spasmodique. Le thorax recouvre ses mouvements normaux, le tirage cesse, le creux épigastrique se soulève à chaque inspiration. Mais les mouvements respiratoires tout d'abord espacés, se précipitent de plus en plus en véritables quintes sans reprises et s'accompagnent d'une toux sèche, courte mais très bruyante. Cette quinte se compose de 15 à 20 secousses respiratoires convulsives, de plus en plus courtes, de plus en plus rapprochées. La toux retentit de plus en plus violente. En même temps, le visage rougit, se cyanose même légèrement; il n'exprime pas la moindre anxiété. Malgré cette dyspnée progressive la malade ne paraît pas incommodée outre mesure, elle ne fait aucun geste habituel aux dyspnéiques, ses seuls mouvements expriment l'impatience. Cette deuxième phase dure de quelques secondes à quelques minutes. Elle est prolongée souvent par une série de quintes successives, séparées de la première et entre elles, par des pauses silencieuses très courtes. Cette phase de toux convulsive n'est jamais suivie d'expectoration. Elle ne s'accompagne jamais de modifications remarquables du rythme du cœur, ou du système circulatoire, sauf une légère augmentation du nombre des pulsations radiales. A aucun moment la malade ne perd connaissance, et pendant toute la durée des convulsions, son intelligence et sa sensibilité restent intactes.

Une pause plus longue que les précédentes termine la seconde phase. Une détente prolongée des muscles respiratoires, un long soupir de satisfaction terminent la crise. La malade reprend ses occupations, son visage est redevenu souriant, son caractère n'est pas modifié; elle n'éprouve aucun malaise thoracique; elle n'est ni abattue ni fatiguée, elle se plaint seulement de l'ennui que lui cause le retour inopiné d'une nouvelle crise.

Ce retour s'opère sans raison appréciable; la malade ne déclare connaître aucune influence fâcheuse produisant la réapparition des phénomènes de toux convulsive. Elle est interrompue par eux brusquement, pendant une conversation, pendant ses repas, debout, couchée, en somme à tous les instants de la journée. Ils n'apparaissent jamais la nuit et ne tirent jamais la malade de son sommeil. Ces attaques de toux sont cependant plus fréquentes le matin. Elles peuvent même se présenter en accès subintrants, qui durent quelquefois cinq ou dix minutes : à la fin de la deuxième phase reprennent les phénomènes de la première et ainsi de suite jusqu'à ce qu'une détente finale amène la fin de ce véritable état de mal convulsif. La malade compte quelquefois plus de vingt attaques de ce genre dans une matinée : elle n'en garde pas de fatigue plus grande.

Elle ne connaît aucune manœuvre, aucune médication, susceptibles de modifier, d'arrêter ou de faire disparaître les attaques de toux.

Digitized by Google

On pratique méthodiquement la recherche de zones spasmogènes sans le moindre succès. Pendant le cours d'une attaque de toux, on recherche de même l'existence de zones spasmo-frénatrices; la pression des globes oculaires, la compression des régions carotidiennes, des seins, des régions ovariennes restent sans résultat. Mais la pression exercée fortement au niveau du creux épigastrique est suivie une première fois de l'arrêt complet de l'attaque en évolution. On attend la reproduction de crises nouvelles et l'on s'assure de l'efficacité de cette zone spasmo-frénatrice à tous les moments des différentes phases. Toujours à un moment quelconque de la crise, la pression du creux épigastrique fait cesser immédiatement tout phénomène convulsif. Désormais ce moyen est employé pour rendre à la malade une tranquillité relative.

Dans un but thérapeutique, pendant deux jours, on applique, à plusieurs reprises par jour, des compresses imbibées de chloroforme sur le creux épigastrique de la malade. Cette médication reste sans résultat : elle ne calme pas l'intensité des attaques et ne diminue en rien leur durée ou leur fréquence.

Le troisième jour, on pratique une faradisation un peu violente de la région antérieure du thorax et du creux épigastrique, en annonçant à la malade que ce moyen est héroïque s'il est douloureux. A la suite de cette médication et durant la journée, aucune attaque n'apparaît. Les jours suivants, la guérison, ainsi obtenue, persiste et la malade, débarassée de ses accidents, demande à quitter l'hôpital. Elle sort le 23 novembre 1901.

Elle est revue le 18 décembre 1901 : elle est restée vingt-cinq jours sans accidents convulsifs, mais, le 17 décembre, elle a eu, sans raison d'elle connue, deux attaques convulsives de toux dans la journée. On lui fait une nouvelle faradisation thoracique et épigastrique. Elle n'a eu, à ce moment devant nous, aucune crise convulsive. Elle est partie persuadée de l'efficacité de sa deuxième électrisation. Elle n'a pas été revue depuis.

Obs. II. — Marguerite C... est âgée de dix-huit ans. Elle exerce la profession de domestique. Elle entre à l'hôpital Saint-André, le 20 novembre 1901, salle VII, lit 26, service de M. le professeur Pitres, pour des crises convulsives de toux.

Antécédents héréditaires. — Son père est âgé de quarante-huit ans; il est en bonne santé. Sa mère est de même bien portante; elle est âgée de quarante-sept ans. Ils n'ont jamais eu, ni l'un ni l'autre, d'accidents nerveux d'aucune nature. La malade a neuf frères ou sœurs, tous en bonne santé. Aucune tare particulière à signaler chez les ascendants et les collatéraux.

Antécédents personnels. — Marguerite C... a échappé aux maladies communes à l'enfance. Elle est réglée pour la première fois à treize ans. Pendant les trois années suivantes, ses règles sont irrégulières, quelquefois absentes pendant cinq ou six mois. A seize ans elle a une fièvre typhoïde de moyenne intensité; à la suite, sa santé se rétablit et son état général est parfait. A dix-sept ans, la malade présente quelques troubles génitaux

Digitized by Google

consistant en douleurs lombo-abdominales et leucorrhée abondante : les règles persistent cependant, régulières et non douloureuses.

Histoire de la maladie. — Il y a un an, en décembre 1900, la malade, alors âgée de dix-sept ans, est atteinte de grippe à forme pulmonaire. Pendant quinze jours, elle est restée courbaturée et légèrement fébricitante.

Elle présentait une toux fréquente, sans caractère spasmodique et suivie d'expectoration bronchique. Dans le cours de cette maladie, comme on la forçait à prendre un médicament et qu'elle s'y refusait énergiquement, elle fut prise d'une violente colère. Pendant cet accès de colère, elle se débat, pousse des cris, se raidit et perd partiellement connaissance; elle ne s'est pas mordu la langue, elle n'a pas perdu ses urines. En somme, elle a eu à cette époque, à l'occasion d'une contrariété et d'une colère, une petite crise d'hystérie qui a duré de dix heures du soir à minuit. Les jours suivants, des crises de même nature se reproduisent, de plus en plus nombreuses jusqu'à dix par jour. Aucune d'elles n'était accompagnée de toux ou de phénomènes respiratoires quelconques. Cet état dure quatre mois, jusqu'au mois d'avril 1901. A cette époque, les crises deviennent moins fortes, ne se renouvellent que deux ou trois fois par jour et finissent par disparaître tout à fait.

A la fin d'août 1901, sans cause appréciable, la malade est prise de quintes de toux. Ces accès de toux ne s'accompagnent d'aucun symptôme général grave ni d'aucun symptôme fonctionnel respiratoire.

Le 3 septembre 1901, sans que la malade puisse ou veuille en donner la raison, apparaît une seule grande crise convulsive, sans toux concomitante. Les jours suivants, de semblables crises se renouvellent. Entre ces grandes crises convulsives généralisées apparaissent à leur place de véritables attaques de toux à accès subintrants. A une époque de cette période qu'elle ne peut préciser, la malade aurait eu une expectoration légèrement sanguinolente, ce crachement de sang l'a inquiétée fortement. Il se reproduit le 20 novembre 1901 et la malade, plus inquiète, entre à l'hôpital.

État actuel le 22 novembre 1901. — La malade, examinée dans son lit, a toutes les apparences d'une personne en bonne santé. Elle répond nettement, mais ses réponses sont pleines de réticences qui rendent l'interrogatoire et l'examen difficiles.

Le teint est frais, la face n'est pas asymétrique. Le nez est petit, aplati transversalement; la narine gauche est obstruée en partie. La bouche est toujours entr'ouverte, la lèvre supérieure, courte, laisse à découvert l'arcade dentaire supérieure qui est elle-même rétrécie et s'avance en pointe. Les dents sont irrégulièrement implantées surtout à la mâchoire inférieure. La voûte palatine est étroite et de forme ogivale. Les oreilles sont bien dessinées; leurs lobules ne sont pas adhérents. Les yeux et le front ne présentent rien de particulier, les cheveux, plantés bas, sont noirs, mats, courts et crêpelés. La langue, l'isthme du gosier, le pharynx sont normaux. Rien à signaler au cou. La poitrine et les seins sont normalement conformés. Le thorax, l'abdomen, les organes génitaux, les membres ne présentent aucune particularité intéressante à signaler.

Digitized by Google

Les différents appareils sont examinés un à un. L'appareil digestif est sain et fonctionne normalement : il faut noter cependant une diminution et des caprices de l'appétit; quelques vomissements survenant sans raison, d'une façon irrégulière et sans autres troubles digestifs.

Le système circulatoire nous a paru normal et fonctionner normalement. Le cœur en particulier est absolument sain.

Le système urinaire possède son intégrité anatomique et fonctionnelle. Il faut noter cependant, qu'à deux ou trois reprises, pendant le séjour à l'hôpital et même avant, elle a été prise de rétention subite d'urine, qui a cessé chaque fois après un seul cathétérisme. L'examen des urines n'a révélé aucune modification du chimisme urinaire.

Marg. C... a été examinée au point de vue génital à la clinique gynécologique : à l'examen, on a trouvé une antéflexion congénitale, avec une légère salpingite droite, sans autres lésions.

L'appareil respiratoire est examiné avec le plus grand soin. Parmi les symptômes fonctionnels, on ne relève que de la gêne respiratoire nasale. Les crachements de sang, qui avaient fortement impressionné la malade, n'ont pas reparu. Interrogée spécialement à ce sujet, la malade fournit des renseignements vagues d'où il ressort, cependant, que le sang n'a jamais été rejeté qu'en minces filets vermeils, peu abondants. Elle n'a jamais d'expectoration ou de douleurs thoraciques. L'inspection de la poitrine montre une conformation thoracique parfaite, un type respiratoire normal et un libre jeu des muscles de la respiration.

La palpation, la percussion, l'auscultation révèlent un état anatomique parfait des bronches, des plèvres et du parenchyme pulmonaire. Aucun symptôme de compression nerveuse quelconque, d'altération des organes du médiastin, en particulier d'adénopathie trachéo-bronchique. L'examen laryngoscopique montre un larynx normal. Les fosses nasales, le nasopharynx sont sains. On constate cependant une hypertrophie légère de la queue du cornet moyen à droite.

Le système nerveux est exploré de même minutieusement. La sensibilité cutanée est conservée partout et à tous ses modes : toutefois le chatouillement des orifices buccal, nasal, oculaire et auriculaire ne réveille aucun réflexe défensif. La sensibilité des muqueuses est également conservée : la conjonctive et la cornée sont cependant légèrement hypoesthésiques. Les sensibilités viscérales profondes sont intactes. Les os et les muscles sont douloureux à la pression comme normalement.

Les réflexes tendineux sont normaux. Les réflexes abdominaux sont abolis, ainsi que les réflexes plantaires.

Les organes des sens n'offrent rien d'anormal à signaler. En particulier, la vue est bonne; les pupilles sont égales; les réflexes iriens, tous normaux. Le champ visuel est rétréci concentriquement à 45°.

L'état mental de la malade mérite une mention. Son intelligence est au-dessous de la moyenne, sa mémoire paraît cependant bien conservée. Son caractère, méfiant et boudeur, est celui d'une petite fille de quatorze ans. Elle est colère sans raison et capricieuse.

Digitized by Google

Elle ne se plaint jamais de céphalée ou de douleurs quelconques. Elle dort tranquillement la nuit, sans rêves ni cauchemars.

Attaques de toux convulsive. — Pendant l'interrogatoire et l'examen, il nous a été donné de constater les crises de toux qui ont amené la malade à l'hôpital.

Brusquement, sans raison appréciable, l'accès de toux débute. Il est annoncé et précédé chaque fois, par un chatouillement à l'arrière-gorge avec sensation de constriction laryngée. La malade ouvre la bouche, reste quelque temps en inspiration forcée, avec immobilité complète du thorax, puis brusquement, apparaissent des mouvements respiratoires de plus en plus courts et précipités, accompagnés à chaque inspiration d'une toux claire, courte, spasmodique.

Les mouvements respiratoires se succèdent ainsi avec ces caractères, au nombre de 15, 20, 25, chacun d'eux toujours accompagné de la même toux. Au bout de ce temps, survient un intervalle de calme variant de quelques secondes à quelques minutes, bientôt suivi d'une nouvelle série des mêmes phénomènes respiratoires précipités et bruyants.

Pendant la durée de ces phénomènes on ne remarque jamais de cyanose de la face, ni même de changement de coloration du visage; jamais non plus de sueurs. La malade ne suffoque pas, malgré la précipitation de l'acte respiratoire. Son facies n'exprime jamais d'anxiété ou de terreur, il reste calme. L'intelligence persiste pendant la durée de la crise, ainsi que la sensibilité. On ne remarque aucune modification circulatoire, aucun mouvement convulsif de la face ou des membres. Ces efforts de toux ne sont jamais suivis d'expectoration. Après l'accès, la malade n'est ni fatiguée, ni oppressée. Elle reprend ses occupations, comme s'il ne s'était rien passé; elle exprime simplement par des gestes et des paroles d'impatience son ennui du dérangement qu'elle vient de subir.

La crise de toux dure quelques secondes, parfois elle peut se répéter en séries, et persiste d'autres fois jusqu'à une demi-heure ou une heure, avec des intervalles de calme variables. Ces accès subintrants n'occasionnent à la malade ni dyspnée ni malaise. Cependant ces états de toux convulsive répétée sont assez rares : ils se reproduisent deux à trois fois par jour seulement, tandis que les accès isolés sont d'une fréquence considérable et se montrent en moyenne quatre à cinq fois par heure. La malade cependant a des périodes de calme prolongé, et passe quelquefois plusieurs heures sans manifester la moindre toux. La nuit, pendant le sommeil, tout phénomène convulsif disparaît et la malade dort dans le plus grand calme.

Il n'a pas été possible de trouver aucune cause provocatrice des accès de toux. De même la recherche des moyens modificateurs et des zones spasmo-frénatrices est restée sans résultat.

Attaques convulsives généralisées. — Indépendamment des attaques de toux précédentes, la malade présente des crises convulsives généralisées de nature franchement hystérique. Elles ont été observées quelques jours seulement après son entrée à l'hôpital. Elles n'ont d'autres caractères particuliers que d'être arrêtées brusquement par la pression des globes oculaires.

Digitized by Google

Attaques convulsives généralisées avec phénomènes de toux convulsive. — Il arrive quelquefois que, dans le cours d'une grande attaque convulsive, on observe un ensemble convulsif des muscles respiratoires avec toux spasmodique. Cet épisode de toux spasmodique est identique aux crises isolées, décrites plus haut. Il peut se montrer dans le courant de l'attaque généralisée, ou encore la précéder immédiatement. La pression des globes oculaires arrête aussi ces crises combinées.

Ces trois variétés de crises convulsives ne s'accompagnent aucune de perte de connaissance. Elles se montrent indifféremment les unes ou les autres, en alternant sans ordre; d'autres fois les phénomènes convulsifs ont, pendant plusieurs crises successives, une prédilection manifeste pour telle ou telle autre variété.

La malade est soumise à des séances quotidiennes de faradisation du thorax et du creux épigastrique. Le seul résultat appréciable est une diminution progressive, pendant quelques jours, du nombre des crises quelles qu'elles soient. Mais bientôt avec une diminution constante des crises de toux, on observe une augmentation du nombre des grandes crises convulsives. Après une semaine de traitement, les attaques de toux ont entièrement disparu : les attaques convulsives généralisées persistent avec une plus grande fréquence.

Obs. III. — Jeanne J..., dix-neuf ans, entre à l'hôpital Saint-André, salle VII, lit 15, le 15 novembre 1901. Elle se plaint de violentes crises de toux, dont la répétition et la durée la mettent dans la nécessité de cesser son travail.

Antécédents héréditaires. — Son père est habituellement bien portant, il a cependant des accidents rhumatismaux; il n'a jamais fait de maladies sérieuses, il n'est pas alcoolique.

Sa mère est très nerveuse; elle n'a jamais eu cependant de véritables crises de nerfs; elle souffre fréquemment de douleurs névralgiques.

Deux frères et une sœur sont tous trois bien portants, sans accidents nerveux.

Rien à signaler chez les ascendants ou les collatéraux.

Antécédents personnels. — L'enfance de la malade a été exempte de maladies sérieuses. A l'âge de douze ans, elle est atteinte d'érysipèle de la face sans aucune gravité.

Elle est réglée pour la première fois à quinze ans, et sauf une période aménorrhéique de sept mois, ses règles ont été toujours régulières.

Elle n'a jamais eu, dans son enfance, de convulsions ou de crises nerveuses. Elle a eu, à maintes reprises, des épistaxis et quelquefois des douleurs rhumatismales de courte durée.

Venue à Bordeaux, à l'âge de dix-sept ans, elle se place comme domestique. Sa santé, dès ce moment, commence à s'altérer; elle perd l'appétit, les forces diminuent, et c'est à ce moment que sa menstruation se suspend.

Elle devient alors d'une irritabilité de caractère qui l'étonne elle-même.

Digitized by Google

Elle est d'une émotivité excessive, très instable, et passe sans transition, souvent sans raison, d'un accès de mélancolie ou d'une crise de colère à une joie délirante.

Son appétit devient bizarre : elle mange du charbon, du poivre, du riz cru, du macaroni, du plâtre, de la cendre et surtout de l'amidon. Elle fait de ces substances son alimentation quotidienne, et déclare qu'elles seules étaient capables d'apaiser les maux d'estomac qu'elle ressentait alors. Elle avait conséquemment une sensation pénible dans l'épigastre suivie de vomissements. Elle arrive bientôt à prendre uniquement de l'amidon cru, de la farine et des pâtes alimentaires, à l'exclusion presque complète de tout autre aliment, et cela pendant près d'un an.

Histoire de la maladie. — A cette époque, la petite fille de ses maîtres, âgée de trois ans, est atteinte de coqueluche. Jeanne J... est chargée de soigner l'enfant. Le père, quelques jours après, contracte lui-même la maladie.

A ce moment, un soir, vers dix heures, Jeanne J..., est prise subitement d'une crise de toux opiniâtre, qui dure plus d'une demi-heure, disparaît dans la nuit, reparaît le lendemain, et se manifeste, à intervalles assez rapprochés, pendant trois ou quatre jours.

Elle entre à l'hôpital une première fois, et l'on constate avec les signes d'une chlorose manifeste l'existence d'accès de toux coqueluchoïde, de nature hystérique. Elle y reste à peine quelques jours, rentre chez ses parents à la campagne et y séjourne deux mois. Pendant ce séjour, la toux disparaît, mais son état général reste mauvais.

Depuis cette époque, elle reste en proie à des quintes de toux, dont la fréquence va cependant en s'atténuant jusqu'en juin 1901. A ce moment, à la suite d'une contrariété, elle a une violente crise de nerfs, qui se reproduit les jours suivants.

Un traitement approprié la laisse dans un calme relatif jusqu'au mois de novembre 1901. Son état général devient également meilleur.

Une violente émotion fait, à cette époque, reparaître les crises de toux. Celles-ci deviennent si fréquentes et si intenses qu'elle est obligée d'abandonner son service et d'entrer de nouveau à l'hôpital.

État actuel le 15 novembre 1901. — Jeanne J... est d'une taille moyenne, fortement bâtie, d'un embonpoint suffisant. Son teint est coloré et elle présente toutes les apparences d'une bonne santé.

Les différents organes sont examinés un à un. A part quelques symptômes digestifs légers, il ne reste rien de particulier à noter.

L'examen de l'appareil pulmonaire a démontré l'intégrité absolue des bronches, des plèvres et des poumons. Les examens laryngoscopique et rhinoscopique sont restés négatifs. On ne trouve aucun symptôme de compression nerveuse ou de tumeur du médiastin.

L'appareil musculaire est normal, on ne constate nulle part, ni tremblement, ni contracture, ni paralysie.

Pas de diathèse de contracture; les réflexes tendineux sont conservés et normaux; les réflexes cutanés sont abolis.

Digitized by Google

La sensibilité cutanée est profondément modifiée. La peau est insensible, sur toute la surface du corps, sauf sur des territoires irréguliers situés dans la moitié droite, où elle est simplement hypoesthésique ou normale. Les muqueuses, sauf la muqueuse conjonctivale, ont gardé leur sensibilité.

Les organes des sens sont normaux. Le champ visuel est rétréci concentriquement à 40°.

Le caractère a perdu son irritabilité, son émotivité, son instabilité d'autrefois. La malade est cependant quelque peu fantasque.

Attaques de toux convulsive. — Jeanne J... est prise à plusieurs moments de la journée de véritables attaques de toux.

L'attaque commence par une aura, toujours la même : la poitrine enfle, dit-elle, comme si quelque chose se gonflait intérieurement; cette sensation a pour point de départ la région épigastrique et se propage vers le larynx. A ce moment la malade est prise d'une série de secousses de toux peu bruyante. Ce toussotement précipité dure de quelques secondes à une minute et semble constituer les symptômes prémonitoires de la crise elle-même.

Celle-ci présente trois séries de phénomènes quelque peu différents. La première est constituée par la succession d'une vingtaine de mouvements respiratoires précipités et de plus en plus courts. Chacun d'eux est accompagné de deux bruits, l'un inspiratoire, l'autre expiratoire, de même intensité, et se reproduisant rythmiquement.

La deuxième série, qui succède immédiatement, s'annonce par une profonde inspiration, qu'accompagne un bruit rauque et prolongé. Dès ce moment les expirations sont longues et convulsives, secouant le tronc et les membres, accompagnées d'une toux profonde, explosive et singulièrement retentissante. Les inspirations sont tantôt courtes, tantôt au contraire longues et rauques, ces dernières revenant d'une façon assez périodique tous les deux ou trois mouvements respiratoires.

Pendant toute la durée de ces phénomènes, la malade est renversée sur son lit, la tête enfouie sous ses oreillers. Elle frappe sa poitrine à coups de poings redoublés, tire violemment ses vêtements, s'accroche à son lit et rejette, à coup de pieds, ses draps et ses couvertures. Le visage rougit fortement, sans se cyanoser cependant. Il ne se couvre pas de sueurs, et n'exprime ni terreur ni angoisse.

Enfin la troisième série de phénomènes apparait. Ils rappellent entièrement les phénomènes inquiétants qui accompagnent l'introduction d'un corps étranger dans les voies aériennes. La malade se renverse davantage en arrière, le cou tendu, la bouche ouverte, le visage vultueux; elle porte ses mains à son cou, écarte ses vêtements, cherchant à remédier à sa dyspnée. Le thorax est immobilisé en inspiration forcée, les muscles inspiratoires sont comme tétanisés; on ne constate pas la moindre ampliation, ni le moindre retrait thoracique; le creux épigastrique et l'abdomen restent immobiles. La malade cherche à faire pénétrer de l'air dans sa poitrine, mais toute inspiration véritable est impossible, et elle ne réussit qu'à produire un bruit laryngé rauque, incessamment répété.

Digitized by Google

Cette troisième série est courte et constitue une sorte de transition. En effet, on voit revenir le plus fréquemment, soit les phénomènes de la première ou de la deuxième série seuls, soit les uns à la suite des autres. L'attaque comprend quelquefois la succession unique de ces différentes phases; mais d'autres fois, elle est faite d'une suite ininterrompue de ces mêmes phénomènes. D'une durée de quelques secondes ou de quelques minutes dans le premier cas, elle peut se prolonger, dans le second, jusqu'à un quart d'heure ou vingt minutes. D'autres fois enfin, les attaques se succèdent avec des intervalles de calme très courts, et se prolongent pendant une heure et même toute une matinée. Elles sont en effet plus fréquentes, plus intenses le matin au moment de la visite et le soir à l'heure du coucher des malades. Elles ne surviennent jamais la nuit et ne troublent jamais le sommeil de la malade. Les attaques finissent toujours de la même façon : la toux cesse, les convulsions thoraciques s'apaisent, la coloration du visage redevient normale, un long soupir de soulagement et de satisfaction termine définitivement tout cet ensemble respiratoire. Aussitôt la malade répare le désordre de sa toilette, rajuste ses vêtements, arrange ses couvertures. Elle ne ressent aucune fatigue, aucune douleur à la poitrine, à la gorge ou à la tête; elle est capable de se livrer immédiatement à ses occupations habituelles. Il faut ajouter enfin que, pendant la crise, elle n'a perdu connaissance à aucun moment.

En dehors de ces attaques de toux, la malade présente assez fréquemment des crises de hoquet ou de grandes crises convulsives généralisées. Ces différentes crises se montrent d'habitude à l'état isolé; mais à quelques reprises, il nous a été possible d'observer des attaques combinées où les secousses de hoquet, la dyspnée, la toux explosive et retentissante, les cris, les convulsions des membres et du tronc se succédaient et se mêlaient de la façon la plus bizarre.

Il faut ajouter que Jeanne J... a eu pendant son séjour à l'hôpital, à la suite de crises nombreuses, deux hémoptysies assez abondantes de nature hystérique non douteuse.

Nous avons cherché à déterminer quelles pouvaient être les causes provocatrices de ces différentes attaques. Nous n'avons pu y parvenir. Nous avons de même recherché minutieusement l'existence des zones spasmogènes et spasmofrénatrices de l'attaque de toux en particulier. Après plusieurs jours de recherches infructueuses, nous avons découvert que la pression ou le pincement de la sangle musculaire abdominale, la compression de la trachée déterminent immédiatement une attaque de toux absolument comparable, comme phénomènes et comme durée, aux attaques spontanées. L'obturation complète de l'orifice buccal par la paume de la main, arrête immédiatement, à un moment quelconque de leur évolution, les crises spontanées ou provoquées.

Pour guérir cette malade, on a essayé toutes sortes de médications; les accidents ont résisté à toutes. L'administration de potions calmantes, l'ingestion d'antispasmodiques, la suggestion directe en état hypnotique, la suggestion indirecte sont restées sans résultat. La malade cependant se

Digitized by Google

trouve considérablement améliorée, à la suite de séances de faradisation de la poitrine et du creux épigastrique. Alors que le nombre des crises était supérieur à dix dans une journée, ce traitement électrique a fait tomber ce nombre à quatre et au-dessous. Actuellement la malade est en traitement et ne désespère pas de guérir par ce moyen thérapeutique.

Depuis cette époque, l'amélioration a été progressive. La guérison complète a été obtenue au bout d'un mois de ce traitement. La malade a quitté l'hôpital, ne présentant plus d'attaque de toux, conservant quelques rares attaques convulsives généralisées, et dans un état parfait de santé.

La première de ces trois observations rapporte l'histoire d'une jeune fille de dix-neuf ans, fille d'hystérique, qui éprouve une violente peine à la mort d'un petit neveu atteint d'une affection pulmonaire qu'elle soignait. Dans la journée, elle a une première crise de nerfs banale, qui se reproduit, les jours suivants, pendant un mois, alternant avec des crises de hoquet. Un beau jour, les crises de nerfs et le hoquet disparaissent pour faire place à des crises convulsives de toux.

La seconde a trait à une jeune fille de dix-huit ans, sans toux héréditaire, qui est atteinte de grippe à forme pulmonaire et qui, dans l'obligation de prendre une potion contre sa toux, s'y refuse, se met en colère et fait, immédiatement après, une première crise de nerfs. Ces crises de nerfs durent quatre mois, cessent brusquement et sont remplacées par des crises de toux.

La troisième de nos malades, âgée de dix-neuf ans, est fille de nerveuse. Elle soigne un enfant atteint de coqueluche, maladie que contracte aussi le père. Elle est prise à son tour, brusquement, d'une première crise de toux qui se prolonge pendant une demi-heure. A la suite et pendant un an, elle a de nombreuses crises de toux semblables. Puis les crises de toux s'arrêtent, et la malade présente à la place, des crises de nerfs. Sous l'influence d'une émotion banale, cette fois, les crises de toux reparaissent plus intenses et plus fréquentes.

Ces trois histoires se ressemblent d'une façon frappante. La névrose éclate, chez trois jeunes filles jusque-là indemnes d'accidents hystériques, sous l'influence d'un choc moral à peu près le même. Ce choc a une base commune : l'idée d'une affection pulmonaire grave, avec toux. Il se complique, suivant le cas, de chagrin, de crainte ou de contrariété, et, dans chacun, fait apparaître des crises d'hystérie et des accès de toux.

Cette toux est une toux hystérique. En premier lieu, un examen minutieux ne décèle aucune lésion de l'appareil respiratoire, aucune perturbation de l'état général, et cette intégrité absolue contraste

Digitized by Google

étrangement avec l'intensité et la répétition de la toux. D'autre part, nos trois malades présentent des stigmates hystériques : les deux premières ont des troubles de la sensibilité des muqueuses et un rétrécissement concentrique du champ visuel; la troisième ajoute à cela une anesthésie cutanée presque totale et un état mental particulier. Enfin les accès de toux ont, en eux-mêmes, des caractères très nets d'accidents hystériques. Dans les trois cas, ils sont précédés d'une aura, toujours la même (sensation de boule épigastrique, de constriction laryngée, de gonflement thoracique). L'apparition et l'augmentation des crises sous l'influence d'émotions morales, leur absence pendant la nuit, le manque d'expectoration, le défaut d'angoisse, d'oppression et de fatigue consécutive, la cessation brusque des phénomènes convulsifs, la reprise immédiate des occupations, sont autant de caractères en faveur de la nature hystérique de cette toux. L'existence de zones spasmogènes (provocatrices de la crise de toux) et de zones spasmofrénatrices (zones d'arrêt de la crise à un moment quelconque de son évolution) prouve, d'une façon péremptoire, qu'il s'agit vraiment d'un accident hystérique. La guérison par des moyens psychothérapiques achève cette démonstration.

Mais cet accident n'est pas de la toux hystérique classique : des différences essentielles distinguent le type décrit par les auteurs des phénomènes relatés dans les observations précédentes. Ce qui fait la toux hystérique classique, c'est surtout la production d'un bruit laryngé saccadé, monotone, de timbre toujours semblable à lui-même, produit par une série de spasmes rythmiques expiratoires.

Chez nos malades, au contraire, la toux n'a pas cette uniformité ; son timbre et son intensité sont variables d'un instant à l'autre; elle s'accompagne toujours, en outre, de bruits inspiratoires divers. D'autre part, ce qui fait la caractéristique des accidents de nos malades, ce n'est pas tant les phénomènes bruyants de la toux que l'ensemble convulsif des muscles respiratoires. Ce syndrome convulsif est foncièrement arythmique; il intéresse aussi bien les muscles inspirateurs que les muscles expirateurs; il se reproduit avec des caractères toujours identiques; il constitue ce qu'on peut appeler une *attaque convulsive de toux*. Il semble donc légitime d'admettre à côté de la toux hystérique classique, — spasmes expiratoires rythmiques simples, — une autre forme de toux hystérique, l'attaque convulsive de toux, — syndrome convulsif arythmique de tous les muscles respiratoires.

L'attaque convulsive de toux n'est pas une exception dans les spasmes hystériques. Elle entre dans le groupe des paroxysmes convulsifs localisés, tels que les décharges convulsives musculaires, l'at-

Digitized by Google

taque d'épilepsie partielle hystérique, l'attaque de sanglots ou de fou rire. Elle peut être comparée en particulier aux deux dernières puisque, comme elles, elle est due aux spasmes des muscles respiratoires. Elle peut être considérée enfin, ainsi que les précédentes, comme un équivalent clinique de la grande attaque convulsive d'hystérie.

En ce qui concerne spécialement l'attaque convulsive de toux, le détail des observations précédentes prouve surabondamment cette équivalence clinique. Dans les deux premiers cas, le choc émotionnel provoque l'apparition de crises convulsives généralisées; dans le troisième, l'émotion morale, à peu près identique, procure, comme premier accident, une attaque convulsive de toux. Dans la première et la seconde observation, les attaques de toux succèdent aux grandes attaques et les remplacent pour ainsi dire. Dans la troisième, la succession est inverse : les attaques de toux cessent, et, à leur place, apparaissent de grandes attaques généralisées. Dans la seconde et la troisième enfin, les unes et les autres alternent, indifféremment, mais à l'exclusion les unes des autres; elles semblent ainsi se suppléer. Il s'agit donc, dans les deux séries, de phénomènes convulsifs apparaissant sous forme d'attaques et dont les convulsions sont, dans l'une, généralisées à tous les groupes musculaires, dans l'autre, spécialement localisées au groupe des muscles respiratoires.

L'analyse plus minutieuse des phénomènes permet d'établir d'autres analogies. On retrouve en effet, dans l'attaque de toux, les trois périodes pré-convulsive, convulsive et post-convulsive de la grande attaque d'hystérie. La période pré-convulsive de l'attaque de toux comprend des auras sensitives, et l'aura abdominale, en tous points semblables à celles de la grande attaque : ce sont la sensation de gonflement thoracique, de chatouillement du gosier, la constriction laryngée, la boule abdominale, tous phénomènes signalés plus haut. La deuxième période ou période convulsive de l'attaque de toux, comprend deux phases, l'une phase de contracture tonique, l'autre phase des convulsions cloniques. A la première appartiennent l'immobilisation du thorax en inspiration forcée, la distension des espaces intercostaux et du creux épigastrique, la tétanisation des muscles inspiratoires, les efforts d'inspiration avec bruits laryngés de timbre rauque. La phase des convulsions cloniques est caractérisée par la précipitation des mouvements respiratoires, les convulsions thoraciques et abdominales, les expirations longues et convulsives, la toux profonde, explosive, toujours longue et bruyante et quelquefois singulièrement retentissante. Les caractères et l'évolution de cette période convulsive ajoutent encore à la ressemblance : comme

Digitized by Google

dans la grande attaque, en effet, les convulsions sont interrompues de temps en temps par des moments d'arrêt, et les attaques ne se terminent qu'après un certain nombre de reprises semblables; mais chez chaque malade, les mêmes mouvements convulsifs, les mêmes attitudes, les mêmes bruits de toux se reproduisent identiques à chaque nouvelle reprise ou à chaque nouvelle attaque. Enfin, dans l'attaque de toux comme dans la grande attaque, la période post-convulsive peut être réduite à son minimum, sans hypnose, sans délire; les malades passent presque sans transition de l'état convulsif à l'état normal; ils n'ont aucun malaise, ne conservent aucune fatigue des mouvements respiratoires désordonnés qu'ils viennent d'accomplir. Et s'il faut ajouter un dernier argument en faveur de l'équivalence clinique de l'attaque de toux et de l'attaque convulsive généralisée, nous signalerons l'existence chez l'une comme chez l'autre de zones spasmogènes et spasmofrénatrices en tous points semblables.

Aussi nous croyons-nous autorisés, par nos observations et à la suite des réflexions qui précèdent, à émettre en manière de conclusion les propositions suivantes :

1. La toux hystérique peut se présenter sous deux formes principales :

a. La forme classique, vulgaire, essentiellement caractérisée par la répétition monotone, à intervalles réguliers, de secousses expiratoires accompagnées d'un bruit laryngé, rauque ou éclatant, toujours le même chez le même malade;

b. Une forme moins connue et probablement moins fréquente, dans laquelle la toux éclatant par accès, à intervalles irréguliers, donne lieu à de véritables quintes coqueluchoïdes, s'accompagnant de spasmes du diaphragme et de la glotte, de reprises inspiratoires sifflantes, prolongées, de suffocation, de menace d'asphyxie.

2. Cette seconde forme représente un équivalent clinique, ou pour mieux dire, une variété partielle systématisée de la grande attaque d'hystérie convulsive. Elle est analogue par sa symptomatologie et identique par sa valeur séméiologique aux attaques de sanglots, de hoquets, d'éternuements, de fou-rire, etc.

Digitized by Google

L'IMAGE MENTALE MORBIDE

PAR

N. VASCHIDE et **Claude VURPAS**

Chef des travaux du Laboratoire de psychologie de l'École des Hautes Études. (Asile de Villejuif.)

Interne des asiles de la Seine. (Asile de Villejuif.)

I

Nous avons montré ailleurs le rôle de l'image motrice dans l'automatisme psychologique[1]. Nous voulons parler maintenant de l'étude analytique de la mentalité morbide, particulièrement des dégénérés. « L'image mentale » constituera le centre et le pivot autour duquel gravitera notre exposé. Certaines modalités dans la continuation ou la succession et l'évolution d'images mentales, dont le coefficient émotif est capable de provoquer la désorientation et le désarroi dans le champ de la conscience, peuvent provoquer divers troubles psychopathiques. Nous n'avons pas l'intention de citer à l'appui de nos conceptions des observations plus ou moins nombreuses. Les cas dont il est question sont en effet si fréquents, que chaque clinicien en retrouvera dans ses souvenirs beaucoup d'exemples.

Leurs descriptions d'ailleurs nombreuses sont citées longuement sous des noms différents soit dans les manuels de psychiatrie, soit dans les divers articles consacrés à cette étude.

Malgré la diversité des épithètes qui désignent ces cas, on les reconnaît facilement. Les sujets ont tous l'apparence de dégénérés, surtout de dégénérés supérieurs. Chez tous une analyse psychologique un peu poussée permet de relever une genèse analogue.

Nous indiquerons brièvement l'aspect des cas auxquels nous faisons allusion, renvoyant le lecteur, pour la description symptomatique et les allures particulières, aux divers manuels et articles où les tableaux cliniques sont exposés avec autant de sagacité et de

1. N. Vaschide et C. Vurpas, L'image motrice et l'automatisme psychologique, *Revue de psychiatrie*, 1901.

Digitized by Google

précision que nous pourrions le faire. Nous voulons simplement rechercher le mécanisme psychologique, qu'une analyse intime de nombreux cas, soit de notre observation personnelle, soit de la lecture des auteurs très explicites et très documentés, nous a révélé d'une façon toujours concordante.

II

Prenons d'abord les cas les plus simples, qui sont ceux des *tiqueurs*. Au point de vue de la genèse des tics, il nous semble que le mouvement qui les traduit est en rapport avec l'intensité d'une image mentale. Dans un travail précédent nous avons insisté et essayé, à propos d'un cas extrêmement curieux, de mettre en évidence le rôle de l'image mentale dans la production des mouvements, le rôle de la représentation dans l'exécution d'un mouvement, le rôle de l'acte représentatif par rapport à l'acte moteur.

Dans le cas cité par nous, le sujet accomplit certains actes « parce qu'un mouvement étant à peine ébauché, écrivions-nous, il le voit et le croit déjà exécuté. Dans son esprit ne chevauchent que des images motrices, qui sont déjà un commencement d'acte. Une sensation de mouvement d'une part provoque par association presque spontanée un mouvement exécuté et déjà fini, et de l'autre produit la répétition involontaire de ce même mouvement, le tout commandé par l'évolution d'une image mentale motrice. Cette image s'accompagne d'une vague conscience, mais se dissocie psychologiquement et consciemment dans l'exécution de l'acte. Le sujet savait parfaitement ce qu'était et comment se faisait une pression dynamométrique, et dans son esprit par un processus psychique, qui le caractérisait, l'image mentale se répétait indéfiniment, obsédant le sujet pour un instant et ne lui laissant aucune conscience ni aucune croyance en l'exécution de l'acte. Cependant, par le seul fait d'avoir l'esprit concentré sur une image motrice non définie pour ainsi dire, le sujet exécutait toute une série de mouvements stéréotypés sur le même cliché initial, mouvements croissant de force et de vitesse jusqu'à en arriver à une contracture qui correspondait à l'instant où la vitesse maxima de la pensée répétait assez rapidement les multiples images pour qu'elles se confondent et n'en forment qu'une seule continue.

On pourrait comparer, en d'autres termes, ce déclanchement automatique à l'avalanche motrice, qui évoluait physiologiquement et psychologiquement. Il y avait cependant cette différence que l'exécution physique du mouvement était la résultante inconsciente et immédiate de l'avalanche mentale de l'image motrice... Cette observation montre clairement le rôle des images motrices dans l'exécution des mouvements et définit spécialement leur existence en tant qu'images distinctes dans les éléments constitutifs de la synthèse mentale.

Digitized by Google

C'est à l'intensité de l'image mentale que le mouvement doit son accomplissement; il est répété et reproduit chaque fois que cette image envahit le champ de la conscience.

Il est un point sur lequel il est nécessaire d'insister à propos de l'image mentale. A côté de son coefficient représentatif qui est l'image du mouvement à exécuter, il faut tenir compte du coefficient émotif, qu'elle éveille dans le champ de la conscience, et ramène chaque fois avec elle.

Ce coefficient émotif n'est pas une quantité négligeable et il est nécessaire de rappeler le rôle important de son intensité à côté et en comparaison du coefficient représentatif, qui de son côté doit également être intense pour aboutir au mouvement. Ces deux coefficients représentatif et émotif jouent un rôle important dans la genèse des tics.

Des phénomènes d'habitude et d'automatisme entrent en scène et concourent à la production et à l'évolution d'un tic, dont l'origine réside dans l'intensité du coefficient représentatif et émotif d'une image mentale, qui se présente avec un rythme continuel et monotone dans des successions plus ou moins rapprochées ou espacées et se traduit, aux yeux de l'observateur, par le mouvement, dont elle est l'image, le support et le pivot.

Dans les tics il faut considérer l'existence d'une image motrice, dont l'intensité est grande surtout à cause du relief dans lequel elle frappe ou plutôt se présente dans la représentation mentale du sujet. Les éléments qui constituent l'image motrice sont fusionnés à l'état normal, grâce à une coordination mentale établie et en raison de l'absence d'une différenciation et de la prépondérance d'une image définie. La fusion est faite dans un but et selon un rythme donné et se systématise dans le cadre de la synergie fonctionnelle selon l'habitude et l'expression normales. L'éclat ou plutôt l'intensité d'une image motrice provoque le tic soit par l'attention trop grande lui étant accordée par le sujet, soit à cause de la dissociation provoquée dans la fusion et le groupement des images motrices correspondant aux mouvements et aux attitudes données.

III

Il est une forme de trouble psychique qui relève du même mécanisme psychologique, et qui est une fidèle traduction physique de l'évolution de l'image mentale d'un mouvement, d'un geste ou d'une série de mouvements combinés : certains auteurs l'ont décrit sous le nom de délire du toucher. Les sujets atteints de ce trouble

Digitized by Google

semblent, à une étude superficielle et grossière, ne pas pouvoir toucher certains objets; lorsqu'ils veulent les saisir, ils s'arrêtent devant eux et y portent les mains comme s'ils allaient s'en emparer. Mais au moment où les doigts arrivent au contact de l'objet ou même avant qu'ils y soient parvenus, le sujet arrête son mouvement, devient hésitant, la respiration s'accélère, l'inquiétude est manifeste; il avance et retire alternativement le bras, puis après un temps plus ou moins long et après beaucoup d'hésitations et d'incertitudes, tantôt il se retire sans avoir pu saisir l'objet, tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, il réussit à le prendre.

D'autres fois le sujet tient un objet à la main et il veut s'en débarrasser. Il s'approche alors d'un meuble et allonge le bras comme pour y déposer l'objet. Mais soit au moment où il arrive au contact du meuble, soit avant d'y arriver, il s'arrête dans son mouvement commencé, et reste dans cette attitude ou bien il allonge le bras vers le meuble comme pour déposer l'objet, puis le retire alternativement dans l'attitude de l'hésitation, manifestant la même inquiétude que précédemment. Enfin tantôt il arrive à déposer l'objet qu'il tient à la main, tantôt il se retire conservant l'objet dans les doigts pour recommencer plus tard, jusqu'au moment où il arrivera à le déposer après les mêmes hésitations et les mêmes difficultés.

D'autres fois encore le sujet n'a pas mis un objet à une place, qu'il le retire aussitôt brusquement, puis le replace et revient à de nombreuses reprises pour lui imprimer des changements de situation et de position insignifiants et absolument injustifiés.

Le délire du toucher peut encore se manifester de bien d'autres façons et sous beaucoup d'autres formes, sur lesquelles nous ne voulons pas insister ici, n'ayant pas l'intention de faire un tableau symptomatologique complet de ce cadre clinique. Nous voulons simplement prendre un exemple, afin de rechercher le mécanisme psychologique qui préside à la genèse des différents cas.

Voici ce que de nombreux exemples observés nous ont permis de constater et l'interprétation à laquelle ils nous ont conduits.

Disons d'abord que l'intérêt et l'importance de cette étude résident dans ce fait, qu'il nous est permis de saisir dans l'évolution des mouvements observables l'évolution des images mentales du sujet, dont les mouvements ne sont que la traduction. Nous avons ici dans cet exemple favorable et heureux le moyen de pénétrer les évolutions d'images mentales, qui pourront nous servir à induire au mécanisme psychologique de ces troubles relativement simples et surtout à celui des troubles mentaux plus complexes.

Ce que nous voyons ici, c'est la répétition monotone, qui provoque

Digitized by Google

l'impossibilité d'arriver à l'aboutissant, à la terminaison d'une série de mouvements constituant un acte. L'acte, terminaison ultime d'une série de mouvements, ne peut donc aboutir, parce que l'évolution de la série motrice ne peut pas s'achever régulièrement et normalement, les mouvements qui la composent venant par leur répétition incessante et monotone arrêter et interrompre même définitivement l'avalanche motrice, qui se déroulait dans une suite coordonnée de mouvements successifs devant aboutir à l'acte.

Si nous induisons du mécanisme observable de ces mouvements, qui ne sont que la traduction d'images mentales à leurs représentations mentales, nous voyons qu'il s'agit là non d'un *trouble moteur*, mais d'un trouble psychique qui peut être caractérisé de la façon suivante : l'évolution normale des images mentales, dont la série se déroule successivement avant d'arriver à leur achèvement synthétique, la représentation psychique de l'acte accompli est interrompue et même arrêtée définitivement dans son cours régulier par la réapparition continue ou successive d'une même image mentale de la série commencée. Cette réapparition ne permet pas aux images suivantes de se dérouler dans leur succession habituelle. Le trouble pathologique est donc dû ici à la *cristallisation* d'une image mentale, à sa réapparition constante, à ses heurts continuels et successifs, que la figure nous soit permise, au champ de la conscience. L'intensité, la durée d'une image psychique, capable d'arrêter l'évolution et la marche des autres idées arrivant en dernière analyse à la représentation mentale d'un acte, provoque l'impossibilité d'aboutir à cette représentation, d'où il suit l'impossibilité de passer à l'acte.

Cette intensité, cette réapparition continue au champ de la conscience d'une image mentale, constitue à notre avis le mécanisme et la genèse de ce trouble morbide que les auteurs ont décrit sous le nom de délire du toucher.

Notre description ne serait toutefois pas complète si nous n'ajoutions une considération et une remarque importante, croyons-nous. L'image mentale n'a pas une représentation purement et simplement intellectuelle et idéale. A côté de son coefficient représentatif nous devons signaler son coefficient émotif, qui est toujours intense. L'émotion que son apparition et sa persistance au champ de la conscience détermine est exprimée par l'état d'angoisse qu'elle provoque chez le sujet, et sur lequel nous avons déjà insisté dans la description symptomatique que nous en avons donnée.

Une analyse plus profonde nous conduit même à penser que c'est l'émotion provoquée dans la conscience par l'image mentale qui

Digitized by Google

provoque sa persistance même. Voici en un mot comment se passerait le phénomène.

Dans l'évolution régulière d'une série d'images mentales, l'une, en raison de son coefficient émotif, s'imposerait au champ de la conscience en arrêtant à son profit le cours et la succession habituels de la série, et se traduirait au dehors par une interruption dans l'accomplissement d'un acte, un arrêt moteur à un stade et à une période déterminés de l'évolution de l'acte.

Telle serait la genèse de ce trouble uniquement mental ; l'examen le plus attentif de la motricité chez les sujets ainsi affectés a montré que physiologiquement elle ne présentait aucun trouble. Le délire du toucher reconnaît dans ce mécanisme purement psychique son mode pathogénique de production.

IV

Dans un troisième groupe, nous étudierons d'abord les sujets qui recommencent successivement et à plusieurs reprises les mêmes actes de complexité plus ou moins variée et étendue.

Ainsi en est-il de ces sujets qui, plaçant un objet sur un meuble, le posent en différents points de ce meuble, le mettent dans tous les sens, ne le trouvent jamais bien situé dès la première fois, le tournent et le retournent de tous côtés sans aucun motif, et ne peuvent s'en séparer, ne le trouvant jamais assez bien placé à leur guise. Ce n'est là qu'un cas à simple titre d'exemple. Les modalités sont infinies et le lecteur retrouvera dans ses souvenirs des types cliniques bien nets de sujets qui agissent d'une façon analogue à propos de toute autre chose. Certains lorsqu'ils ferment un tiroir le poussent à de nombreuses reprises et semblent ne plus pouvoir cesser le mouvement commencé ni lâcher la poignée; d'autres, ayant fermé une porte, la repoussent à dix ou vingt reprises, comme s'ils voulaient s'assurer qu'elle est bien fermée; d'autres corrigent sans cesse les positions de leurs membres, de leur corps, ne se trouvant jamais bien placés. Ces divers types cliniques ont été décrits sous différentes épithètes comme inquiets, scrupuleux, mécontents, etc., etc. Ce sont avant tout des sujets qui semblent continuer et refaire à de très nombreuses reprises un acte plus ou moins compliqué. A peine viennent-ils de l'achever qu'immédiatement ils le recommencent, et ainsi de suite.

Quel est donc le mécanisme pathologique psychologique d'un tel trouble?

De l'examen attentif et minutieux de nombreux cas, soit observés

Digitized by Google

directement, soit décrits par les auteurs, il nous semble, croyons-nous, qu'il s'agisse d'une image mentale qui revient à la conscience régulièrement, rythmiquement, avec son même coefficient émotif monotone. Normalement, lorsqu'une image mentale surgit au champ de la conscience en provoquant une émotion plus ou moins intense, il arrive que le sujet ait besoin de points de comparaison et de critérium pour en vérifier et en juger la valeur et la portée. Mais lorsque des points de repère sont établis et reconnus une fois pour toutes, l'image mentale se trouve associée à la conclusion définie et contrôlée; le coefficient émotif de cette image mentale sera donc modifié de ce fait, et lorsque l'idée réapparaîtra au champ de la conscience, elle ne sera plus ce qu'elle était primitivement. Elle sera altérée par la conclusion à laquelle le sujet se sera arrêté, et il en résultera une image mentale réellement nouvelle et différente, dont le coefficient émotif sera lui aussi nouveau et différent.

Dans les cas auxquels nous faisons allusion il n'en est rien, l'image mentale se présente successivement au champ de la conscience avec son même coefficient émotif, sans que les points de repère et le contrôle, auxquels elle a été soumise, l'aient modifiée en rien dans son coefficient soit émotif, soit représentatif. Elle entraîne donc à sa suite toujours la même réaction dans un sens de contrôle et de vérification. Et comme elle revient toujours continuellement et successivement au champ de la conscience il s'en suit, que la même réaction, que le même acte est continué aussi longtemps que l'image mentale se présente, comme en un véritable kaléidoscope, devant le même moi miroitant et indécis du sujet, qui bientôt finit par se troubler et s'angoisser par le simple spectacle et la constatation de ce vertige et tourbillon troublant et monotone dans lequel il est emporté et submergé. Là encore des phénomènes d'automatisme et d'habitude viennent renforcer, dans leur invasion rythmique et leur succession plus ou moins continue ou discontinue dans le champ de la conscience, ces représentations mentales, qui se traduisent aux yeux de l'observateur par le mouvement extérieur, dont elles commandent l'exécution.

V

La genèse est la même lorsque les mouvements ne se succèdent pas en une chaîne et une série continues, mais lorsqu'ils se répètent à des intervalles plus ou moins éloignés, et lorsque la série est discontinue. Ainsi en est-il des sujets qui, après avoir fermé leur porte ou leur robinet le soir, se relèvent au milieu de la nuit pour s'assurer

Digitized by Google

que l'acte a été bi en exécuté. Il semble qu'ici l'accomplissement du mouvement ait créé une association immédiate, qui a provoqué dans une synthèse actuelle une modification et une altération dans le coefficient représentatif et émotif de l'image mentale; mais cette synthèse n'est qu'immédiate et actuelle, la succession dans le temps ne tarde pas à en affaiblir la mémoire, et l'association primitive tend à une dissolution plus ou moins rapide. Lorsqu'elle s'est effectuée, l'image mentale redevient ce qu'elle était primitivement avec son même coefficient émotif et représentatif. Lorsque dans ces conditions elle réapparaîtra au champ de la conscience, elle entraînera la même réaction que précédemment; la même série de points de repère et de contrôle, les mêmes actes mentaux psychologiques ou moteurs avec les mouvements et les allures et attitudes, qui les caractérisent, recommenceront. Et ainsi de suite, chaque fois que l'image mentale réapparaîtra au champ de la conscience avec son coefficient représentatif et émotif primitif.

Là encore l'automatisme et l'habitude entreront bientôt en jeu, et comme précédemment favoriseront la continuation de cette dissolution plus ou moins immédiate et actuelle de l'image mentale et de la conclusion vérificatrice qui s'y est associée, et qui se traduit au dehors par la réapparition plus ou moins discontinue et successive de gestes, de mouvements et d'attitudes destinés à concourir à la comparaison et la vérification par des points de contrôle et de repère d'une image psychique, dont le coefficient mental représentatif et émotif est capable et susceptible de jeter le trouble et le désarroi dans le champ de la conscience.

VI

A côté de ces mouvements, qui se répètent à des intervalles plus ou moins continus ou discontinus, il faut citer ceux qui réapparaissent toujours identiques à eux-mêmes chaque fois que les conditions dans lesquelles ils ont eu lieu se reproduisent. Nous voulons parler ici des sujets qui recommencent les mêmes mouvements, présentent les mêmes attitudes chaque fois que certaines conditions plus ou moins déterminées sont remplies. Ainsi en est-il des agoraphobes, de ceux qui ne peuvent pas passer à proximité de tel ou tel objet, qui, lorsqu'ils voient des becs de gaz ou tel autre objet, se mettent à les compter, de ceux qui descendent un escalier accomplissant cet acte toujours de la même façon en sautant rythmiquement un nombre de marches déterminé et fixé par avance, de ceux qui, en présence de certains accidents de terrain définis et déterminés, se comportent

Digitized by Google

identiquement et répètent avec la même similitude les mêmes mouvements et les mêmes actes et attitudes.

Quelle est la genèse de ce trouble? Là encore un examen psychologique minutieux des différents cas nous montre qu'une image mentale se présente toujours la même dans certaines conditions déterminées au champ de la conscience, avec un coefficient mental représentatif et surtout émotif toujours identique capable d'amener dans l'état mental un certain désarroi, une désorientation et en même temps une véritable polarisation. Aucune tentative, faite pour corriger et rectifier l'émotivité exagérée qu'elle provoque, ne réussit à s'associer à elle d'une façon assez indissoluble pour qu'elle soit efficace et forme une synthèse nouvelle capable de modifier son coefficient représentatif et surtout émotif. Là encore il s'agit d'une image mentale, qui revient rythmiquement au champ de la conscience avec un coefficient de représentation et d'émotion toujours le même, chaque fois que certaines conditions déterminées la retracent et la dessinent à l'esprit du sujet. Là encore l'automatisme et l'habitude viennent aider à la continuation et à la conservation adéquate de l'intensité du coefficient émotif et représentatif, qui accompagne et fait partie de cette image mentale, que certaines conditions spéciales à chaque cas particulier et bien déterminé, font surgir dans le champ de la conscience. Il ne s'agit sans doute ici que du phénomène de représentation et nullement de sa genèse.

VII

Nous venons d'étudier les troubles psychopathiques qu'une image mentale peut provoquer en raison de son coefficient psychique représentatif et surtout émotif. Mais jusqu'ici cette image mentale correspondait à des mouvements ou entraînait à sa suite, par la recherche de points de repère et de contrôle, certains mouvements ou certaines attitudes. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Il arrive que tout se passe dans un domaine purement psychologique, sans que rien en paraisse au dehors, ou du moins, ce qui en paraît témoigne seulement d'un état d'agitation ou d'anxiété dont les attitudes n'ont rien de caractéristique et ne symbolisent ni ne traduisent nullement les images mentales du sujet.

Ainsi en est-il de ces craintes, de ces envies, de ces obsessions, etc., qui occupent continuellement et successivement la conscience du sujet en une véritable chaîne ininterrompue. L'image mentale assaille sans discontinuité l'état mental ou vient en une série ininterrompue dans son rythme monotone frapper de ses

Digitized by Google

chocs successifs et continuels au champ de la conscience du sujet, qu'elle finit, en raison du coefficient émotif qu'elle éveille chez lui, par envahir totalement de façon à régner en maîtresse.

Tout se passe dans ces cas comme nous l'avons décrit plus haut dans le paragraphe IV, avec cette différence, qu'au lieu de se traduire par des mouvements extérieurs, les actes psychologiques suivent leur cycle et leur évolution dans un monde tout intérieur, dont rien ne se traduit au dehors, qu'une agitation banale, nullement caractéristique de l'évolution et du développement psychologique. L'analyse de ces états en est d'autant plus difficile, et exige d'autant plus de sagacité, de perspicacité, d'attention et de rapidité de perception dans le détail des moindres gestes et attitudes, et surtout un examen psychologique profond et pénétrant.

Dans le cas présent, il s'agit simplement d'une image mentale d'un intense coefficient émotif sinon représentatif, ne sortant pas d'un domaine uniquement psychologique, image qui se présente en une série successive et ininterrompue au champ de la conscience.

Normalement, lorsqu'une image mentale, ne sortant pas d'un domaine purement psychologique, se présente à la conscience de façon à y jeter le trouble, tant par l'intensité de l'émotion qu'elle provoque, que par sa persistance et sa durée continue et ininterrompue, le sujet, qui a toujours présente cette image, cherche à la soumettre à vérification, en prenant des points de repère et de contrôle, de façon à avoir une solution, qui, une fois dégagée, s'associera intimement à l'idée obsédante, et par la nouvelle synthèse consécutive modifiera l'image mentale dans son coefficient tant représentatif qu'émotif. Altéré et changé, ce dernier provoquera de la diversion dans les associations d'idées et aboutira à la disparition de l'idée obsédante; celle-ci, devenue moins troublante pour le sujet, sera entraînée par le flot discontinu et toujours renouvelé de l'avalanche plus ou moins rapide des associations d'idées et des idées qui se déroulent en un panorama différemment varié devant le moi plus ou moins mobile et toujours miroitant.

Mais ici, la solution une fois formulée ne pourra pas s'associer d'une façon efficace à l'image mentale, maîtresse absolue du champ de la conscience, en raison de l'émotivité qu'elle provoque chez le sujet. Aucune synthèse nouvelle ne s'en suivra et l'image obsédante, incapable d'être modifée dans son contenu soit représentatif soit émotif, continuera à occuper seule tout le champ de la conscience et à y régner en maîtresse absolue, en l'isolant et en en rendant l'accès impossible à toute autre image mentale. D'autres fois, la solution s'associera d'une façon efficace à l'idée obsédante, mais la synthèse

Digitized by Google

nouvelle n'apportera qu'une trêve, qu'une discontinuité passagère et rapide. Il semble que la mémoire du résultat obtenu soit incapable de résister longtemps au flot émotif toujours grossissant, à mesure que l'on s'éloigne de l'accalmie psychique, apportée un instant par l'association des deux idées, idée obsédante et idée de la solution et de la vérification apportée à l'image mentale troublante, aboutissant à une synthèse nouvelle, qui modifie à la fois le coefficient mental représentatif et surtout émotif de l'idée obsédante. Bientôt la dissolution se produit; la synthèse est détruite au bout d'un temps plus ou moins long, et l'image mentale, qui avait présenté une trêve et une discontinuité dans son occupation du champ de la conscience, reparaît progressivement à l'état mental du sujet et l'accapare et l'isole de nouveau entièrement à son profit, en raison du degré de l'intensité du coefficient émotif et représentatif qu'elle évoque chez le sujet. Un nouveau contrôle avec ses points de repère plus ou moins nombreux et solides a un sort analogue, et ainsi de suite. De sorte qu'à des intervalles plus ou moins éloignés, la conscience est occupée rythmiquement par une image obsédante et troublante, à laquelle font suite tout un échafaudage et une évolution plus ou moins systématiques, qui sont les points de contrôle et de repère auxquels le sujet fait appel. A cette série, qui se déroule devant le moi troublé et ému, tantôt fait suite une accalmie, tantôt ne succèdent aucun repos ni aucune trêve venant flotter à la surface de l'état mental apaisé. Dans ces dernières conditions, toujours agité par le flot impétueux d'images psychiques troublantes, le moi est submergé et ballotté comme une épave par ses idées obsédantes, qui l'émeuvent continuellement et jettent sans discontinuité le désarroi dans l'état mental. Bientôt une sorte d'agacement et d'agitation envahissent peu à peu le sujet, qui essaie vainement de se ressaisir et de lutter contre l'image mentale, qui occupe en l'isolant tout le champ de la conscience; cette agitation nouvelle ne fait qu'ajouter au trouble primitif, résultant de l'émotion discontinue, conséquence de l'idée obsédante qui jette le trouble dans la conscience du sujet.

Là encore l'automatisme et l'habitude viennent payer leur tribut, en favorisant le développement et l'extension et en contribuant à la fixité et à la continuité de la même image mentale troublante et obsédante dans le champ de la conscience.

Digitized by Google

VIII

Les phénomènes se passent dans l'évolution des actes psychologiques de même qu'on l'observe dans l'évolution des actes moteurs, traductions eux-mêmes des images mentales du sujet.

Certains sujets, appartenant toujours au groupe clinique de malades désignés par certains psychiâtres sous le nom de dégénérés, recommencent plusieurs fois les mêmes actes, qu'ils soient simples, ou qu'ils soient compliqués et exigent toute une combinaison de mouvements parfois assez complexes, constituant une série d'actes successifs, dont la chaîne et la série plus ou moins longue et complexe se déroule et évolue pendant une durée plus ou moins longue. Puis, lorsque l'acte, ou plus exactement la série d'actes successifs qui concourent à l'accomplissement de l'acte définitif, est achevé, aussitôt le sujet recommence ce qu'il avait fait, il reprend l'évolution des mouvements successifs qu'il avait déjà exécutés, jusqu'à ce qu'il arrive au terme de l'évolution de l'acte déjà accompli une première fois. Puis il recommence encore beaucoup de fois. Et toujours il refait les mêmes étapes, repasse par les mêmes attitudes et les mêmes mouvements que dans l'accomplissement primitif de l'acte, il lui fait suivre la même évolution et le même développement qu'il lui avait déjà imprimé dans sa première réalisation, et qu'il a, depuis lors, toujours et continuellement suivi avec autant de rigueur que de scrupules, chaque fois qu'il en a repris et continué l'exécution dans son évolution successive et son développement progressif.

Cette dislocation mentale, cette rupture psychologique de l'acte, au moment de l'achèvement de son exécution, qui brise l'enchaînement et la succession des divers mouvements, dont l'évolution s'est continuée jusqu'au début de l'exécution de l'acte, comme nous l'avons constaté jusqu'ici, sont provoquées par l'apparition dans le champ de la conscience d'une image mentale, dont le coefficient représentatif et émotif est tel, qu'il provoque un profond étonnement et jette un certain degré de désorientation, de désarroi et de polarisation dans l'état mental du sujet.

Il en est de même, lorsque l'évolution mentale d'une image ou d'une représentation psychique ne sort pas du domaine psychologique et ne se traduit pas au dehors par des mouvements qui aboutissent à l'accomplissement d'un acte déterminé. Alors, au lieu de poursuivre l'évolution d'une série et d'un système de mouvements plus ou moins coordonnés et adaptés, le sujet suit, dans ses diverses phases et son évolution successive et capricieuse, une série tortueuse

Digitized by Google

de raisonnements plus ou moins rigoureux et plus ou moins logiquement associés. Enfin, il arrive au dernier chaînon, et touche déjà à la solution cherchée : mais aussitôt tout l'enchaînement logique des idées et des raisonnements qui se sont succédé et ont évolué conformément aux lois d'une logique normale, plus ou moins développée, tout l'échafaudage, toute la construction, au moment où elle allait s'achever et aboutir à une synthèse nouvelle, est aussitôt brisée et détruite. Toute la série d'idées et de raisonnements, qui s'étaient succédé et avaient évolué, est comme oubliée, et le tout est à refaire.

Le sujet recommence alors identiquement et ponctuellement, dans un ordre identique à l'ordre primitif, la série des raisonnements qui avaient évolué une première fois; il parcourt de nouveau le même chemin, suit la même route dans le domaine psychologique; il repasse par les mêmes étapes qu'il avait déjà parcourues. Et lorsqu'il arrive au terme, la même dislocation, la même rupture de toute la chaîne psychologique parcourue se reproduit et brise la solution, au moment même où elle était sur le point de se formuler, détruit la synthèse, lorsqu'elle allait s'achever; et ainsi de suite. L'intensité du coefficient représentatif et surtout émotif est telle, qu'elle brise la chaîne des idées et des raisonnements et en provoque la reconstruction successive plus ou moins compliquée, incapable d'arriver à une association définitive et persistante, qui provoque une synthèse nouvelle.

Ce qui se passait pour les actes moteurs se produit de même pour les actes purement psychologiques, et ici comme plus haut, la genèse est encore et toujours la même, à savoir une image mentale, qui en raison du degré de l'intensité de son coefficient émotif, jette un certain degré de désarroi, de désorientation et de polarisation dans le champ de la conscience. Ici comme toujours l'automatisme et l'habitude renforcent et fixent la tendance dans certaines voies psychologiques, dans la chaîne successive et l'évolution de certaines modalités logiques, dans la succession régulière d'idées et de raisonnements, et de leur dislocation et leur rupture au moment où ils arrivaient à la fin de leur évolution, au moment où le but allait être atteint, où une solution était sur le point d'être formulée, où une synthèse nouvelle allait éclore.

IX

Telle est la genèse que des analyses psychologiques nombreuses et minutieuses nous ont toujours révélée dans les cas qu'il nous a

Digitized by Google

été donné d'observer et à l'induction de laquelle la lecture des différents auteurs nous a permis souvent d'arriver, toutes les fois que les descriptions psychologiques étaient suffisamment détaillées et suivies pour qu'il fût possible de comprendre et de pénétrer l'état mental des sujets. Tous ces cas ont jusqu'ici été classés dans le cadre de la dégénérescence mentale et décrits comme folie du scrupule ou plutôt folie du doute. Voyons maintenant ce qu'il faut penser de cette désignation de folie du doute.

S'agit-il bien réellement d'un doute véritable, et n'a-t-on pas été jusqu'ici la dupe d'une apparence extérieure et un peu grossière? Qu'est-ce en effet que le doute? N'est-ce pas la suspension momentanée volontaire, et plus ou moins étendue dans le temps, d'un jugement, jusqu'à ce que de nouvelles preuves viennent l'étayer et permettent de formuler une conclusion définitive, qui aboutira à un nouveau jugement? En est-il ainsi dans le cas présent et le sujet suspend-il volontairement son jugement jusqu'à ce que de nouveaux critères plus décisifs et plus rigoureux viennent affermir sa conviction?

Les choses se sont-elles passées de la sorte dans les divers cas, que nous venons d'examiner et d'étudier? Ici, la cause du retard soit dans le jugement, soit dans l'action, ne doit pas être rapportée à un arrêt, à une suspension volontaire du jugement ou de l'action attendant une confirmation ultérieure, mais à une cause toute différente, à l'intensité de l'émotion, que provoque dans le champ de la conscience une image mentale, qui l'isole, l'accapare et y règne en maîtresse, y jetant la désorientation, le désarroi, et le polarisant dans un sens déterminé. D'ailleurs, l'allure extérieure des sujets usant volontairement du doute et celle de ceux qui sont atteints des troubles psychopathiques dont nous venons de parler est bien différente. Les auteurs ont insisté avec raison sur l'état d'anxiété et d'agitation de ces « douteurs » morbides. Jamais Descartes, en formulant son doute universel, ne présenta cette inquiétude si remarquée des psychiâtres; nous sommes bien loin avec nos psychopathes du doute constituant un mol oreiller, comme le voulait et le prétendait Montaigne. Ce que l'on a décrit sous le nom de folie du doute ne correspond pas au doute véritable et tel qu'on doit réellement l'entendre; ce n'est que la résultante d'une simple apparence extérieure, ce n'est qu'un pseudo-doute.

Les différents auteurs ont souvent agité la question de savoir si les différents troubles dont nous venons de parler étaient des maladies de la sensibilité, de l'émotivité, de l'intelligence ou de la volonté. Les opinions sont partagées, comme dans chaque question de psychiatrie.

Digitized by Google

Après l'analyse que nous venons de faire de ces divers troubles psychopathiques, il nous est facile de comprendre les dissidences qui ont pu naître à ce sujet, et qui dépendent du point de vue auquel se placent et qu'envisagent les divers auteurs. Si l'on porte ses regards et son attention uniquement sur l'intensité du coefficient émotif, on est amené à penser qu'il s'agit d'un trouble de l'émotivité ou de la sensibilité; si au contraire, on fixe surtout son attention sur le fait qu'une image mentale s'impose au champ de la conscience, l'isole et l'accapare, qu'elle y jette la désorientation, le désarroi et provoque une polarisation dans un certain sens, on pensera qu'il s'agit d'une modification de l'intelligence; enfin, si l'on remarque surtout l'incapacité absolue à commencer un acte nouveau, à prendre une direction et une orientation nouvelle, non pas au point de vue moteur, ce qui est en dehors de la question, mais au point de vue psychologique, à aboutir à une représentation mentale, résultat d'une synthèse nouvelle, qui sera déjà un commencement et une tendance à l'acte, on sera conduit à penser qu'il s'agit d'un trouble de la volonté.

L'erreur vient, croyons-nous, de l'*importance* que l'on accorde à la réalité plus ou moins reconnue de ces trois entités, sensibilité, intelligence, volonté, que dans une sorte de phraséologie on s'est plu à considérer jusqu'ici à part, indépendantes les unes des autres, évoluant chacune pour son propre compte, ayant même chacune ses troubles et ses maladies.

En réalité, ces diverses facultés ne sont qu'artificiellement isolées; elles ne sont que des moments différents de l'évolution plus ou moins régulière ou capricieuse d'actes psychologiques, se déroulant en des scènes ou des séries de scènes plus ou moins détaillées et compliquées, dont l'aboutissant, le terme est une synthèse nouvelle, qui provoque une orientation psychologique spéciale et nouvelle.

X

S'il y a deux états, qui semblent différents, pour ne pas dire contraires, c'est assurément l'obsession et l'impulsion. Cependant ils ont été rapprochés cliniquement, surtout, il est vrai, parce qu'on les rencontrait chez les mêmes sujets, soit simultanément, soit consécutivement, ou chez des sujets très semblables. On en a même fait les deux manifestations primordiales, les deux syndromes caractéristiques de certaines manifestations cliniques, rangées, dans le langage psychiatrique, sous le nom de dégénérescence mentale.

Cette similitude, ce rapprochement qu'a établis la clinique, une

Digitized by Google

étude psychologique détaillée de l'état mental des sujets atteints de ces deux sortes de troubles mentaux, les confirme et parle dans le même sens.

Étudions en effet le mécanisme psychologique de production, la pathogénie de ces deux états, qualifiés par les cliniciens de dégénératifs, l'impulsion et l'obsession.

Dans l'impulsion, l'accomplissement de l'acte est pour ainsi dire automatique, la réflexion n'intervient pas, l'inhibition du commencement de toute exécution motrice non jugée et non décidée après examen critique et raisons suffisantes, condition de tout acte volontaire et libre, ne joue aucun rôle ici. L'acte n'est plus arrêté pour que le sujet y réfléchisse, il s'accomplit pour ainsi dire automatiquement. L'idée aussitôt représentée au champ de la conscience se manifeste dans sa traduction motrice. Une des raisons qui font que normalement l'idée ne se traduit pas immédiatement en acte, c'est précisément l'apparition et l'existence simultanée dans le champ de la conscience de tout un groupe plus ou moins abondant d'images et d'idées, qui font équilibre à la représentation mentale dominante, et empêchent sa traduction motrice extérieure en acte. Or, que des phénomènes de distraction, ainsi qu'il arrive par exemple durant le sommeil, surviennent, et la représentation mentale s'objectivera aussitôt. Dans certains cas, l'intensité de l'image est telle, qu'elle provoque un état de désarroi, de désorientation et de distraction psychiques; dans ces conditions, l'image ou l'idée se traduisent immédiatement en acte. Tel est le mécanisme, croyons-nous, qui préside à la genèse d'une impulsion et en est la base et la cause.

Si maintenant nous faisons une étude analytique des conditions psychologiques qui concourent à la production d'une obsession, voici ce que nous observons. Normalement, une idée n'est jamais isolée dans le champ de la conscience; elle est toujours escortée et environnée d'un cercle plus ou moins vaste et compréhensif d'autres idées qui se fusionnent plus ou moins avec elle, et évite ainsi une polarisation psychique sur un point spécial et défini; dans certains cas d'abstraction, le nombre des idées est toujours beaucoup plus limité, parfois une seule idée occupe le champ de la conscience, mais alors sa richesse en images supplée à la diminution de l'escorte ordinaire des idées concomitantes, qui n'arrivent pas à la conscience, contenues et endiguées qu'elles sont par une attention toujours soutenue et éveillée, afin d'accroître sa richesse en images au détriment de l'abondance des autres idées concomitantes. Dans ces conditions, la polarisation psychique est provoquée volontairement et se trouve temporairement sous la dépendance de l'activité mentale

Digitized by Google

et de l'attention. Dans certaines conditions de distraction psychique une seule idée occupe le champ de la conscience, sans que sa richesse en images en soit plus considérable, sans que la restriction des représentations simultanées soit sous la dépendance de la volonté. Il en résulte une désorientation, une distraction et un désarroi psychiques. Les idées ne se fusionnent plus, il en résulte une polarisation mentale sur un point déterminé et défini. D'où la production d'une obsession.

Si maintenant, nous rapprochons ces deux mécanismes psychologiques, qui engendrent soit l'obsession, soit l'impulsion, nous voyons que les mêmes conditions pathogéniques ont présidé à la genèse de ces deux états, en apparence si différents, si contraires. Tous deux, en dépit des apparences extérieures symptomatologiques, sont sous la dépendance d'un état de distraction psychique provoqué par l'intensité d'une image mentale ou d'une idée amenant la désorientation et le désarroi dans le champ de la conscience, et se traduisant tantôt par des manifestations motrices produisant une impulsion, tantôt par une polarisation psychique produisant une obsession. Intensité d'une image mentale ou d'une idée, capable d'amener de la désorientation et de la distraction psychiques, telles sont donc les conditions de production et la genèse de ces deux états si voisins, quant à leur mécanisme psychologique, si différents dans leurs manifestations extérieures, et que les cliniciens, se basant sur des rapprochements de concomitance ou de succession chez un même sujet ou chez des sujets voisins et semblables, ont rapprochés, en en faisant des syndromes caractéristiques de certains états morbides désignés par eux sous l'épithète d'états dégénératifs ou de dégénérescence mentale, et qui sont l'impulsion et l'obsession.

(*A suivre.*)

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE

Le liquide céphalo-rachidien, par le Dr **J.-A. Sicard**, chef de clinique des maladies nerveuses à la Faculté de Paris. Masson et Gauthier-Villars, Paris, 1902.

Ce volume est une publication de l'*Encyclopédie scientifique des Aide-mémoire Léauté*. Le sujet est d'une actualité évidente, et il n'avait, jusqu'ici, été traité dans aucune monographie spéciale.

Dans une préface de 40 pages, le professeur Brissaud étudie le mécanisme de la formation embryologique de la cavité sous-arachnoïdienne, et montre ainsi l'unité d'origine de l'épithélium épendymaire et de l'endothélium sous-arachnoïdien, tous deux de nature épiblastique. Une suite de schémas heureusement combinés illustre cet exposé, l'un des plus clairs et des plus suggestifs sans doute qui puisse être fait de ce délicat problème d'évolution.

La première partie du livre traite de la ponction lombaire, de sa technique, des incidents qui peuvent l'accompagner, de ses suites éventuelles. Puis viennent les indications thérapeutiques, groupées en deux chapitres. Dans le premier sont exposés les résultats favorables obtenus par soustraction du liquide céphalo-rachidien dans l'hydrocéphalie, la chlorose, l'urémie, les néoplasmes cérébraux, et surtout les méningites bactériennes non tuberculeuses. Le chapitre suivant est consacré à la thérapeutique par injections sous-arachnoïdiennes (sérothérapie antitétanique et cocaïnisation sous-arachnoïdienne).

L'histologie de la cavité sous-arachnoïdienne et l'étude physiologique du liquide céphalo-rachidien viennent ensuite, avec les caractères physiques, chimiques, bactériologiques et cytologiques du liquide.

On sait que les travaux de M. Sicard l'avaient préparé à merveille au livre intéressant et utile qui les résume et les complète.

Les maladies de l'orientation et de l'équilibre, par le professeur **Grasset**, de Montpellier. F. Alcan, Paris, 1901.

L'auteur publie, en un volume de la *Bibliothèque scientifique internationale*, une série de leçons faites à l'Université de Montpellier en novembre et décembre 1900.

Il relate d'abord ses observations personnelles de maladies de l'orienta-

Digitized by Google

tion et de l'équilibre : tabes, hémiplégies cérébrales, hystérie, associations hystéro-organiques, syphilis, lésion du cervelet, etc. L'étude proprement dite de l'orientation et de ses maladies vient ensuite. On lira avec intérêt l'analyse des différents éléments de cette faculté complexe qu'est l'orientation. Les principaux de ces éléments sont : la faculté de reconnaître la position respective des diverses parties de notre corps; les unes par rapport aux autres (c'est *le sens des attitudes segmentaires* de M. Pierre Bonnier), puis la faculté de reconnaître la position dans l'espace de notre corps entier (c'est l'*orientation subjective directe* de M. Pierre Bonnier); enfin la faculté d'orienter les objets qui nous entourent, soit entre eux, les uns par rapport aux autres, soit par rapport à notre corps (c'est l'*orientation objective* de M. Pierre Bonnier). Enfin, à ces facultés il faudrait joindre ce que, plus ou moins improprement, on appelle le sens de l'espace, que l'on confond trop souvent avec le sens de l'équilibre dont il n'est qu'une partie, ou avec le sens musculaire qui répond à l'orientation subjective.

Le problème physiologique et psychologique étant posé, M. Grasset décrit les voies centripètes d'orientation (voies kinesthésiques et sensitives générales, voies labyrinthiques, voies optiques), puis les voies centrifuges d'équilibre, puis les centres d'orientation et d'équilibre. Des schémas illustrent le texte.

L'étude des maladies et des états pathologiques se rattachant à l'orientation et à l'équilibre s'adapte au plan anatomique précédent. Les troubles de la sensibilité sous ses différentes modalités en sont le prélude nécessaire. Parmi eux, les paresthésies occupent une place spéciale; les paresthésies de l'orientation et de l'équilibre correspondent en effet aux vertiges. De même, de l'appareil centrifuge dépendent les astasies, abasies, ataxies (parakinésies irrégulières dans les mouvements), les chorées (parakinésies irrégulières au repos), les tremblements intentionnels (parakinésies régulières dans les mouvements), et les tremblements du tonus (parakinésies régulières au repos).

Le livre se termine par un aperçu synthétique sur le syndrôme général de l'orientation et de l'équilibre, et par le traitement physiologique des maladies de l'orientation et de l'équilibre.

LA FORME SPASMODIQUE DE LA SYRINGOMYÉLIE. LA NÉVRITE ASCENDANTE ET LE TRAUMATISME DANS L'ÉTIOLOGIE DE LA SYRINGOMYÉLIE, par le Dr **Georges Guillain**, ancien interne, lauréat des hôpitaux de Paris. G. Steinheil, Paris, 1902.

Le livre de M. Georges Guillain comprend deux parties distinctes. La première est consacrée à individualiser une forme clinique nouvelle de la syringomyélie. L'auteur s'appuie sur les observations de cinq malades, étudiés avec son maître, M. Pierre Marie.

Les caractères propres à cette forme sont les suivants. A la période d'état, attitude générale caractéristique : bras appliqués le long du tronc, avant-bras plus ou moins fléchi sur le bras, mains en avant du pubis. Les

Digitized by Google

épaules sont surélevées, projetées en avant, la tête est fléchie, enfoncée entre les épaules, le bord externe du trapèze forme souvent un relief très apparent, les creux sus-claviculaires sont profonds. L'attitude des malades donne une impression de rigidité, de soudure; on dirait presque qu'ils sont des parkinsoniens.

La main tend à prendre la position de prédicateur; c'est-à-dire que le poignet se trouve en extension dorsale exagérée sur l'avant-bras. Les trois derniers doigts de la main se fléchissent progressivement dans la paume, d'où la nécessité pour les malades de porter dans leurs mains contracturées des corps arrondis, pour éviter les ulcérations qui pourraient être produites par les doigts fléchis spasmodiquement. Par contre, l'index et le pouce conservent longtemps une certaine motilité et rendent des services aux malades qui usent de ces doigts à la manière d'une pince. Leur aspect est donc très différent de celui des trois autres doigts.

Les réflexes des membres inférieurs sont très exagérés. Il y a des troubles vésicaux.

L'autopsie de deux malades a permis de constater des lésions destructives intenses au niveau de la région cervicale, et une dégénération très accentuée des zones pyramidales du cordon latéral à droite et à gauche, se poursuivant dans toute l'étendue de la moelle.

La deuxième partie de l'important travail de M. Guillain est consacrée à une question très controversée encore : les rapports de la névrite ascendante et du traumatisme dans l'étiologie de la syringomyélie. Les recherches de l'auteur sur le système lymphatique médullaire expliquent la part de la névrite ascendante. Quant au traumatisme, on sait que la discussion a principalement porté sur le point de savoir s'il créait dans la moelle une réaction névroglique banale, cicatricielle, non proliférante, ou bien une gliose vraie. M. Guillain se rattache à la deuxième opinion, soutenue depuis longtemps par le professeur Brissaud, puis par MM. Pitres et Sabrazès, M. Minor, etc.

TRAITÉ DES MALADIES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE, par le professeur **J. Déjerine** et le Dr **André Thomas**. Paris, J.-B. Baillière, 1902.

L'étude consacrée par MM. Déjerine et Thomas aux *maladies de la moelle* dans le *Traité de Médecine* Brouardel-Gilbert, a été séparée par les éditeurs en un volume distinct. L'importance du sujet, la personnalité des auteurs et l'étendue des développements justifiaient cette mesure.

L'ouvrage se compose de 464 pages, dont les 65 premières renferment les généralités. Un espace à peu près égal est réservé aux affections médullaires secondaires (traumatismes, compression, accidents médullaires du mal de Pott). Le reste du livre traite des affections primitives. On notera que les auteurs ont pris parti dans la question de la syringomyélie, encore si controversée, en intitulant le chapitre où elle est décrite : cavités médullaires, syringomyélie, hydromyélie.

Digitized by Google

Comme conséquence, ils étudient au point de vue anatomo-pathologique le type hydromyélie, le type syringomyélie, la syringomyélie avec pachyméningite, la syringomyélie traumatique. Cette conception, qui repose sur les données récentes, est sans doute plus scientifique, et en tous cas plus prudente, que celle qui consisterait à décrire isolément, sous le nom de syringomyélie vraie, un type anatomo-clinique dont l'individualisation n'est pas encore admise de tous.

De nombreuses figures sont intercalées dans le texte.

L'HYSTÉRIE ET SON TRAITEMENT, par le Dr **Paul Sollier**. F. Alcan, Paris, 1901.

Nous avons rendu compte en son temps de l'important travail de M. P. Sollier sur la *Genèse et la nature de l'hystérie*. Le livre actuel en est la suite logique et nécessaire. On sait que depuis plusieurs années deux théories pathogéniques de l'hystérie se sont opposées l'une à l'autre. L'une est la théorie psychologique, née dans l'enseignement du professeur Bernheim, modifiée, développée avec un sens critique remarquable par le professeur Pierre Janet.

L'autre appartient à M. Paul Sollier. C'est la théorie physiologique et clinique, moins philosophique, mais plus médicale que l'autre.

De ces deux pathogénies découlent des thérapeutiques différentes. Celle que préconise M. Paul Sollier est intimement liée à sa conception théorique, et, de même que cette dernière, infiniment complexe et variée.

Elle a du moins cet avantage de fournir au médecin des indications précises pour une foule de circonstances différentes. Tenant compte des modifications pathologiques des appareils viscéraux, elle offre les moyens d'y remédier, et l'auteur a tenu, avec beaucoup de raison, à entrer dans les plus minutieux détails sur la conduite à tenir vis à-vis des malades et de leurs familles, sur la mise en œuvre des procédés anciens et empiriques ou des procédés nouveaux.

Une expérience de plusieurs années donne aux enseignements de ce livre une importance pratique qui n'échappera à personne.

LA PRATIQUE DE LA MÉDECINE MENTALE, par le Dr **P. Kéraval**, directeur-médecin de l'asile d'aliénés d'Armentières (Nord). Vigot frères, Paris, 1901.

Ce livre, de près de 500 pages, reproduit des conférences faites par l'auteur à la Faculté de médecine de Lille. On y trouvera des considérations générales sur l'état mental et l'état physique des aliénés, sur la classification des maladies mentales, sur la manie aiguë et les folies maniaques, sur la mélancolie aiguë et les folies mélancoliques, la folie à double forme, la folie systématisée progressive, la dégénérescence mentale, la folie des hérédi-

Digitized by Google

taires dégénérés, la démence, la paralysie générale, les folies de diverses intoxications, infections et diathèses.

Comme l'indique le titre, l'ouvrage est essentiellement pratique. Le diagnostic et le traitement des diverses vésanies sont les parties les plus développées. A ce titre, les médecins non familiarisés avec la pratique de la médecine mentale y trouveront d'utiles indications.

ÉPILEPSIE, TRAITEMENT, ASSISTANCE ET MÉDECINE LÉGALE, par le Dr **Paul Kovalevsky**. Paris, Vigot frères, 1901.

Le titre de cet ouvrage indique suffisamment les matières qui y sont traitées.

LA MIGRAINE ET SON TRAITEMENT, par le Dr **Paul Kovalevsky**. Paris, Vigot frères, 1902.

L'auteur étudie successivement l'étiologie, les formes cliniques et le traitement de la migraine.

PSYCHOLOGIE DU DÉLIRE DANS LES TROUBLES PSYCHOPATHIQUES, par **N. Vaschide** et **Cl. Vurpas**. Masson et Gauthier-Villars, Paris, 1902.

Les auteurs, attachés au laboratoire de psychologie expérimentale de l'École des Hautes-Études, publient, dans l'*Encyclopédie scientifique des Aide-Mémoire Léauté*, une étude intéressante. Ils n'ont pas eu la prétention d'exposer une conception nouvelle du délire, mais ils ont choisi, avec un sens critique judicieux, ce qui avait un caractère original dans les travaux publiés sur la question. Leur recherche remonte jusqu'à l'antiquité, et elle se poursuit, à travers les écrits littéraires ou scientifiques, jusqu'aux données récentes, ces dernières étant développées comme il convenait.

De plus, au lieu de donner seulement des résumés des travaux qu'ils signalent, les auteurs ont pris le soin de faire d'abondantes citations des textes originaux. Ainsi leur travail, sorte d'anthologie, a une réelle valeur d'exactitude.

MALADIES NERVEUSES; DIAGNOSTIC; TRAITEMENT, par **J. Vires**, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Montpellier. Coulet et fils, à Montpellier, et Masson, à Paris, 1902.

Le professeur Raymond a écrit pour ce livre une préface qui en serait la meilleure analyse. Il montre une fois de plus la part prépondérante de la clinique dans la thérapeutique des maladies nerveuses, dont les origines

Digitized by Google

sont le plus souvent si obscures. L'auteur a écrit un livre très clair, schématique même, ce qui lui a permis de condenser dans un cadre relativement étroit un grand nombre de notions importantes. Pour chaque maladie, une étude clinique rapide, un diagnostic aussi précis que possible dans ses différents problèmes, est suivi du traitement, exposé avec tous les détails nécessaires.

Les neurologistes de profession n'y trouveront pas de discussions originales, mais les praticiens en retireront un incontestable profit.

L'ART ET LA MÉDECINE, par le Dr **Paul Richer**, membre de l'Académie de médecine. Gaultier, Magnier et Cie, Paris, 1902.

On a souvent, pour des points limités de la science médicale, tenté des reconstitutions iconographiques plus ou moins complètes. Quelques-unes — parmi lesquelles celles de M. Henry Meige — sont très consciencieuses et véritablement réussies, mais il n'existait pas encore un ouvrage de l'étendue de celui que publie M. Paul Richer, dont tout le monde connaît la valeur comme savant, comme écrivain et comme artiste. Dans un magnifique volume de près de 600 pages, sont réunies 350 reproductions, toutes correctes, d'œuvres d'art, dont beaucoup sont assez mal connues du grand public. Le texte permet de goûter le sens critique et l'érudition de l'auteur.

Les chapitres sont placés dans l'ordre suivant : les démoniaques, les grotesques, les nains, les bouffons, les idiots, les aveugles, les teigneux et les pouilleux, les lépreux, les pestiférés, les infirmes, les malades et les médecins, les morts.

L'UNITÉ DANS L'ÊTRE VIVANT, par M. **F. Le Dantec**, chargé du cours d'Embryologie générale à la Sorbonne. Paris, F. Alcan, 1902.

Cet ouvrage, comme tous ceux de M. Le Dantec, est très suggestif, et c'est à ce titre que nous attirons sur lui l'attention des médecins. Ils y trouveront des définitions fort originales de l'espèce, de l'individu, etc. D'après M. Le Dantec, l'espèce, en biologie comme en chimie, doit être définie : l'ensemble des êtres qui ne présentent que des différences *quantitatives*. C'est l'identité *qualitative* qui limite l'espèce. Ainsi définie, celle-ci peut ne pas cadrer avec les espèces telles que les décrivent les traités de Botanique ou de Zoologie. Ils disent, par exemple, que les tigres et les chats sont des espèces du genre *Felis*. C'est là, pour l'auteur, une affirmation un peu hasardée en l'état actuel de la chimie. Peut-être quand cette science sera plus avancée, pourra-t-on établir que les tigres et les chats ne sont que des *variétés* d'une même espèce *Felis*. Peut-être la chimie trouvera-t-elle, au contraire, des différences qualitatives entre les bassets et les épagneuls, et dénombrera-t-on l'espèce actuelle *Canis* en plusieurs espèces plus limitées.

La définition de l'*individu* comporte une discussion un peu trop longue

Digitized by Google

pour que nous puissions la résumer ici. Les chapitres suivants, consacrés à l'étude de certaines questions d'hérédité et de sexualité, sont du plus haut intérêt. Le chapitre *Fleurs et Fruits*, où l'auteur rappelle les opinions de Gœthe, est à la portée des personnes les moins versées en botanique, et possède un attrait tout particulier. Les chapitres sur l'*imitation*, où est longuement étudié le mécanisme de la parole articulée, l'éducation des sourds-muets, ressortissent presque entièrement au domaine médical; enfin les derniers chapitres sur l'homomorphie et l'homophylie, sur les parties homologues et homotypes, nous amènent aux plus graves problèmes du transformisme. L'intérêt philosophique de ces chapitres est de premier ordre.

Die Ætiologie des acuten Gelenkrheumatismus (*L'étiologie du rhumatisme articulaire aigu*) par le Dr **Menzer**; avec une préface du professeur **Senator**. Berlin, 1902, Hirschwald.

Ce volume fait partie de la bibliothèque Coler. L'auteur résume certaines opinions récemment émises sur la nature du rhumatisme articulaire aigu, et les appuie sur des recherches bactériologiques personnelles. D'après lui, l'agent du rhumatisme n'est pas spécifique, c'est un des microbes de la bouche devenu accidentellement pathogène, particulièrement un streptocoque. La porte d'entrée du microbe est l'arrière-cavité des fosses nasales et la région tonsillaire, peut-être les voies aériennes supérieures (?). L'appareil lymphoïde est l'organe de préservation, mais il faut aussi tenir compte du pouvoir bactéricide du sang. Une réaction locale intense des amygdales préserve l'économie.

Le propriétaire-gérant : Félix Alcan.

Coulommiers. — Imp. Paul BRODARD.

Digitized by Google

HYSTÉRIE A FORME DE PARALYSIE GÉNÉRALE

PAR MM.

F.-J. COLLET
Agrégé,
Médecin des hôpitaux de Lyon.

et

Jean LÉPINE
Chef de laboratoire
à la Faculté de Lyon.

Observation. — *A la suite d'émotions, et après une période de méditation, apparition des phénomènes suivants : perte de connaissance transitoire, anarthrie extrême, sans mutisme, ni aphasie, ni agraphie, maladresse de la main droite avec conservation de la force musculaire, hémispasme glosso-labié gauche. Persistance d'une anarthrie légère, disparition des autres symptômes. Rechutes à plusieurs reprises, sans nouvelle perte de connaissance. Signes transitoires de paralysie générale; perte de mémoire, tremblement de la langue, etc. Guérison.*

Font..., trente-quatre ans, corroyeur, entre le 6 août 1901 à l'Hôtel-Dieu de Lyon, dans le service de M. le professeur Lépine, suppléé par l'un de nous.

Sa mère est très névropathe; lui-même a été dès l'enfance impressionnable à l'excès. Jamais de crises d'hystérie caractérisées. Il a fait en Algérie cinq années de service militaire, pendant lesquelles il a présenté des accidents légers de paludisme. Alcoolisme peu prononcé; deux attaques de rhumatisme subaigu; syphilis probable pendant le service militaire (il aurait subi une dizaine de frictions mercurielles dirigées contre des accidents génitaux).

Les troubles qui l'amènent à l'hôpital, et qui consistent surtout dans un embarras particulier de la parole, et une certaine maladresse de la main droite, sont de date toute récente. Quinze jours environ avant son entrée, il acquit la certitude qu'il avait placé sa confiance d'une manière également malheureuse au point de vue de ses affections et de ses modestes économies. Ce fut pour lui une rude secousse morale, d'autant plus pénible qu'elle demeura tout intérieure. Il aurait voulu accabler de reproches l'infidèle, mais elle était loin; il aurait voulu casser quelque chose, mais des considérations économiques le retenaient; il aurait voulu pleurer, mais ses yeux restaient secs. Bientôt les mots s'étranglèrent dans sa gorge, et sa langue se mit à trembler. Les mains tremblaient aussi. Pourtant, cette colère « rentrée » s'apaisa, et sans autres accidents, huit jours se passèrent.

A ce moment tout était progressivement rentré dans l'ordre; le sommeil

Digitized by Google

seul était pénible et irrégulier. Un matin, au restaurant, il se mêla à une querelle entre clients, s'échauffa, et de nouveau se retrouva dans cet état d'irritation sourde qu'il décrit en disant qu'il avait le « cœur gros à éclater ». La langue avait tremblé un peu, au moment de la querelle.

Le lendemain, à pareille heure, en se retrouvant au restaurant, le souvenir de l'incident de la veille et celui de sa double infortune précédente, à laquelle il ne cessait de penser, prirent une intensité telle que la langue se remit à trembler et qu'au bout d'un instant il tomba. La perte de connaissance ne fut que de quelques secondes, mais, en revenant à lui, il lui fut impossible de parler. Il affirme qu'il avait absolument conservé le souvenir des images verbales, mais le tremblement de la langue, qui existait d'une manière continue, devenait une véritable ataxie lorsqu'il essayait de prononcer les mots. Il en était de même des lèvres et sans doute aussi des autres organes de la phonation. Il essayait pourtant de parler, et de temps à autre quelques mots étaient plus ou moins intelligibles. On comprit, en particulier, à plusieurs reprises, qu'il disait « Ça passe ».

De fait, au bout d'une heure, l'anarthrie avait beaucoup diminué, et la parole, embarrassée, lente, indistincte, était devenue compréhensible. Il remarqua dès ce moment que la main droite était malhabile et que les mouvements des doigts manquaient de précision. Il lui fut impossible de rouler une cigarette. Le membre inférieur était absolument indemne, et de même le côté gauche du corps.

Quelques jours plus tard, voyant que la main ne récupérait pas ses fonctions et que la parole demeurait pénible, le malade se décida à entrer à l'hôpital.

Dans le service, on constate les symptômes suivants :

Trouble très particulier de la parole, qui est hésitante, achoppante, bredouillante et inarticulée en même temps. Par moments, Font..., reste sur un mot comme s'il allait bégayer, mais il est très rare qu'une syllabe soit redoublée ; ce n'est donc pas un vrai bégaiement. De plus, la difficulté qu'il doit surmonter est variable d'un moment à l'autre; la parole n'est pas régulièrement et uniformément troublée comme dans la sclérose en plaques. En général, l'articulation est plus facile au bout d'un instant de conversation. Dans une journée, les variations sont grandes. Par moments, le malade a presque le langage d'un homme normal; à d'autres l'achoppement et surtout le vice d'articulation sont tels qu'on a peine à le comprendre. Il n'y a pas de cause apparente à ces variations, mais en interrogeant le malade avec insistance, il est facile de se convaincre que chaque aggravation de cette anarthrie correspond à des réminiscences pénibles. Lorsque l'oubli se fait sur les causes de ces troubles, ceux-ci tendent spontanément à s'évanouir.

L'embarras de la parole est en rapport avec un tremblement des lèvres et de la langue, très apparent pendant la phonation. Au repos, la langue tremble encore; tirée, elle présente une série sans cesse renouvelée d'ondulations trémulantes. Mais les lèvres ne tremblent qu'en parlant.

La main droite a conservé toute sa force musculaire; plusieurs examens

Digitized by Google

au dynamomètre l'attestent. Mais, comme le malade le dit lui-même, elle a perdu toute précision dans les mouvements des doigts. Au repos, il n'y a pas de contracture, mais celle-ci se manifeste sous forme de crampe dès qu'il s'agit pour les doigts d'exécuter des mouvements limités et déterminés. Le malade est incapable de prendre, entre le pouce et l'index, une allumette si elle repose de toute sa longueur sur un plan horizontal, comme une table. Ses deux mains tremblent, lorsque les doigts sont maintenus étendus et écartés; les oscillations sont plus étendues à la main gauche qu'à la droite.

La motilité est intacte dans tout le reste du corps. La sensibilité générale et les sensibilités sensorielles n'offrent aucune anomalie à l'exception d'une anesthésie pharyngée et cornéenne incomplète. On ne trouve ni rétrécissement du champ visuel, ni zone hystérogène ou hyperesthésique. L'examen des viscères reste muet.

Le diagnostic d'accidents hystériques ayant été posé, le malade est soumis aux douches froides, qui améliorent rapidement son état. La parole surtout devient plus courante et plus facile, dès le surlendemain de l'entrée.

Le 14 août, huit jours après l'entrée, en sortant de la douche, le malade accuse une sensation de froid aux pieds, suivie d'un très léger vertige, qui disparaît en quelques instants.

Le 16 août, étant dans une cour de l'hôpital à causer avec d'autres malades, Font... a brusquement la même sensation de froid aux pieds; il n'a pas de vertige, mais se sentant mal à l'aise, il remonte, sans difficulté et sans aide, les deux étages qui le séparent de son lit. Arrivé dans la salle, il s'assied. Ni chute, ni perte de connaissance; mais tandis qu'il remontait l'escalier, la langue s'était mise à trembler, de même que lors des premières crises. Dans la salle, le tremblement est devenu tel que le malade ne peut se faire comprendre. Il demande qu'on aille chercher l'interne de garde, et comme on ne saisit pas le sens de ses paroles inarticulées, il prend une feuille de papier, et écrit, en caractères tremblés, mais intelligibles : « l'interne ». Il y a une *s* à interne, l'*n* chevauche un peu sur l'*r* précédent, mais les caractères sont bien formés, la lettre *l* correctement suivie d'une apostrophe. Ainsi, pas d'agraphie. En même temps, blépharospasme intense du côté droit, et tremblement des mains beaucoup plus prononcé que d'habitude.

La crise avait commencé à une heure et demie; elle cesse spontanément un peu avant trois heures. Depuis deux heures et demie environ, la parole était redevenue progressivement intelligible. A la fin de la crise, on constate un hémispasme glosso-labié à gauche; de ce côté, la commissure est plus marquée et remontée. La pointe de la langue est très légèrement tirée à droite. Le malade se plaint d'un grand mal de tête; il émet entre trois heures et quatre heures et demie, plus de deux litres d'urine limpide, à peine teintée.

La main droite est redevenue aussi malhabile qu'à l'entrée, tandis que la gauche, malgré le tremblement, peut exécuter des mouvements délicats.

Digitized by Google

Néanmoins, à cinq heures du soir, le malade amène 30 au dynamomètre avec la main droite, et 20 seulement avec la main gauche.

En interrogeant le malade, on apprend que la veille il avait pensé à sa mésaventure avec plus de persistance que les jours précédents.

Le lendemain, 17 août, la parole a fait des progrès, mais elle est encore notablement moins nette qu'avant la crise de la veille. Les mains tremblent moins; c'est toujours à gauche que le tremblement est le plus fort, et à droite que la maladresse domine. Au dynamomètre, il donne à droite 33, et un instant après, 40; à gauche 27, puis 31.

Les jours suivants n'amènent aucun changement appréciable dans l'état du malade. Il quitte le service dans la même semaine, puis revient deux jours plus tard. On note alors que l'hémispasme glosso-labié gauche a un peu augmenté. Revu à différentes reprises pendant les deux semaines suivantes ; tous les symptômes ont diminué, mais persistent encore affaiblis ; le malade a toujours à la pensée son chagrin, et il dit parfois : « Si je pouvais pleurer pendant un grand moment, je sens que je serais guéri ».

Le 22 septembre, c'est-à-dire un mois environ après la sortie de l'hôpital, Font... revient se présenter à la visite. Son état s'est aggravé et il est admis dans le service où l'on constate que le trouble de la parole a pris un caractère différent. Le bégaiement et l'achoppement persistent, mais il y a en plus un certain bredouillement qui supprime des syllabes. Avec certains mots d'épreuve, on a l'impression absolue de la parole d'un paralytique général. La voix est traînante, lente et monotone. En même temps la mémoire est profondément troublée. Le malade saute des chiffres en comptant, il ne sait plus le nom du président de la République, il a oublié le numéro de son ancien régiment.

Le tremblement des mains, des lèvres et de la langue existe à peu près aussi marqué qu'au début du premier séjour du malade. Les pupilles sont égales et réagissent également bien à la lumière et à l'accommodation.

L'interrogatoire du malade, et une conversation assez longue avec lui ne font pas apparaître d'autre trouble mental que celui de la mémoire. On apprend alors que Font..., ayant repris son métier de corroyeur, a été très affecté de ne plus se trouver aussi habile que par le passé. Ses camarades ont plaisanté la maladresse de sa main droite, et son caractère, déjà très impressionnable, s'est aigri. Il s'est mis à boire, a gaspillé ce qui lui restait de ses économies et a perdu sa place. C'est à ce moment qu'est survenue l'aggravation actuelle.

Le lendemain, les signes sont différents; la mémoire est entièrement revenue; il n'y a presque plus de tremblement de la langue. Le trouble de la parole est peut-être moins marqué que la veille, mais le malade présente de l'écholalie. Il répète les derniers mots de toutes les phrases qu'on lui adresse. L'hypothèse de paralysie générale, qui avait été écartée lors du premier séjour est envisagée de nouveau. L'existence d'une syphilis probable dans les antécédents conduit à instituer un traitement spécifique: iodure de potassium à l'intérieur et frictions mercurielles. Pas de changements pendant quatre jours. Puis, le cinquième jour du traitement mixte,

Digitized by Google

on constate une parésie très légère du membre inférieur droit, sans troubles de sensibilité. Le réflexe rotulien est légèrement diminué du côté parésié.

Le lendemain, apparaît en outre une diminution, peu marquée, mais sensible, de la force musculaire de la main droite : donc tendance à l'hémiparésie droite. La pupille gauche est un peu plus large que la droite. L'écholalie, qui avait cessé deux jours plus tôt, a reparu, moins prononcée pourtant que la semaine précédente. Au dynamomètre, la main gauche fait successivement 27, 28, 29, 29 ; la main droite amène 16, 24, 25, 24. Le malade compte correctement, sans sauter de nombre.

Deux jours plus tard, pendant la nuit, la parésie du membre inférieur droit et de la main disparaissent. Les pupilles redeviennent égales. La parole est extrêmement améliorée. Par moments, il y a encore un achoppement et un peu de bégaiement, mais on n'a plus jamais la chanson monotone du paralytique général. On cesse le traitement mixte et on remet le malade à l'hydrothérapie. En quelques jours les changements sont remarquables, et le malade quitte l'hôpital, trois semaines après y être entré pour la deuxième fois, ne conservant plus qu'une légère maladresse de la main droite, et de loin en loin, une hésitation de la parole. L'état physique est incontestablement meilleur que lors de la première sortie, et le moral est redevenu satisfaisant.

Six mois plus tard, Font... fait un nouveau séjour dans le même service, pour une très légère atteinte de grippe. On peut constater, par un examen attentif, répété plusieurs jours de suite, l'intégrité absolue de toutes les fonctions du système nerveux. Il n'y a aucune trace de paralysie générale. Le malade, qui a repris son métier, et qui est redevenu sobre, raconte qu'à deux reprises, pendant le temps qui vient de s'écouler depuis sa sortie de l'hôpital, il a eu, à la suite de colères assez vives, un trouble de la parole de quelques heures, semblable à celui que nous avions constaté.

Quinze mois après les premiers accidents, le malade est encore revu ; son état demeure parfait à tous égards.

Ce cas soulève certaines difficultés de diagnostic. L'impression de ceux qui virent le malade au début des accidents était très nette. C'était l'hystérie qui était en cause. Tout contribuait à cette conviction : les antécédents héréditaires névropathiques, la cause occasionnelle, la forme même des manifestations observées ; l'état psychique du malade. Dès cet instant, le diagnostic de paralysie générale fut discuté, mais éliminé rapidement. Le trouble de la parole, le tremblement des mains et de la langue ne pouvaient suffire à l'imposer.

Il n'en était pas de même lors du deuxième séjour du malade. La parole était devenue celle d'un paralytique général, il y eut, transitoirement, des troubles importants de la mémoire, de l'hémiparésie et une légère inégalité pupillaire. La disparition rapide de ces phénomènes n'était même pas un argument en faveur de leur nature

Digitized by Google

purement hystérique, ni même l'excellent état du sujet plusieurs mois plus tard. Les rémissions au cours de la paralysie générale sont aujourd'hui trop classiques pour que l'on ne soit pas obligé d'en faire état.

Et, si les signes de paralysie générale semblent insuffisants, n'est-il pas permis de penser à des lésions légères de syphilis cérébrale? La syphilis ancienne, et l'amélioration à peu près contemporaine du traitement mixte seraient les éléments principaux de ce nouveau diagnostic.

Tout en reconnaissant la valeur des symptômes constatés pendant ce deuxième séjour, il nous paraît que le diagnostic primitif d'hystérie doit être maintenu; et que l'on doit plutôt mettre au compte de l'alcoolisme aigu des jours précédents les troubles de mémoire et l'inégalité pupillaire fugace.

Il ne nous est pas démontré que le traitement mixte soit la cause de l'amélioration. Pendant ce traitement, du reste, l'hémiparésie s'est produite. Le repos au lit, la distraction, l'abstinence d'alcool, l'hydrothérapie plus tard nous semblent les véritables facteurs de la guérison survenue — car il s'agit bien d'une guérison, et non d'une rémission qui laisserait subsister certains symptômes. Et de même que les premiers accidents ont apparu sous l'empire d'un état mental troublé par des émotions successives et par leur réapparition incessante au champ de la conscience, de même tous les symptômes se sont amendés, pour s'évanouir bientôt, quand le « calme de l'âme » a pu être obtenu. Le maximum de désordres, organiques et psychiques, a coïncidé avec une intoxication surajoutée, frappant un système nerveux primitivement sensible et accidentellement débilité.

Qu'il s'agisse là de paralysie générale, ou non, on conçoit que c'est une question de plus ou de moins. La prolongation de l'influence combinée des émotions et des toxiques dans un tel cerveau aurait peut-être abouti à l'irrémédiable déchéance. Il nous suffit de constater que les causes disparues, les accidents se sont dissipés.

Digitized by Google

DU PALUDISME A FORME TYPHOÏDE

Par le Dr A. BILLET

Médecin-major de 1re classe à l'hôpital militaire de Constantine,
Docteur ès sciences naturelles,
Membre correspondant de la Société médicale des hôpitaux de Paris.

Les années 1900 et 1901 se sont fait remarquer, en Algérie, par une recrudescence inaccoutumée de paludisme. De toute part on a signalé de véritables épidémies, dont quelques-unes ont été fort sévères.

Or, comme c'est la règle ordinaire dans les épidémies de malaria, les formes anormales ont été très fréquentes.

Parmi ces formes anormales, il en est une que nous avons particulièrement rencontrée et qui s'est montrée beaucoup plus commune que les autres; c'est la *forme typhoïde*.

Nous avons assisté, en maintes circonstances, à la réelle difficulté qu'on éprouve à séparer cette forme aberrante du paludisme des autres pyrexies des pays chauds. Le plus souvent, du reste, elle est confondue avec les maladies du groupe *typhoïde*, dont cependant elle n'emprunte que le *masque*, suivant l'expression si juste de F. Jacquot[1].

Nous avons réuni 40 observations concernant cette variété de fièvre palustre, sur un total général de plus de 400 observations de paludisme. C'est une proportion de 10 p. 100 en faveur de cette forme spéciale et qui démontre, à elle seule, combien elle est fréquente.

Elle doit donc attirer l'attention toute particulière du praticien qui exerce en pays palustre, afin de pouvoir la dépister par l'ensemble de ses caractères cliniques et des procédés hématologiques que la science actuelle met à notre disposition.

Faute de la méconnaître, la thérapeutique si précise et si sûre, que nous possédons fort heureusement contre la malaria, est elle-même méconnue, et les conséquences les plus graves peuvent survenir pour la santé et la vie des patients.

1. Histoire médicale du corps d'occupation des États Romains en 1853, *Mém. de Méd. militaire*, 2e série, XIV, 1854, p. 97.

Digitized by Google

Que faut-il entendre exactement par cette expression : *Paludisme à forme typhoïde*?

Au début de la conquête, elle est forcément confondue par les médecins du corps d'occupation d'Algérie, imbus des idées broussaisiennes, avec les fièvres dites essentielles, climatiques, amiasmatiques, et aussi avec les gastro-entérites, gastro-céphalites, etc., qui constituaient alors le « bloc confus de l'endémo-épidémie des pays chauds ».

Il faut arriver à l'illutre médecin de Bône, à Maillot, pour la voir classer parmi les fièvres rémittentes et pseudo-continues justiciables de la même médication que les fièvres intermittentes, le sulfate de quinine.

Mais c'est surtout à F. Jacquot[1] que revient le mérite d'avoir su délimiter très nettement la part qui revient d'un côté aux fièvres palustres, et de l'autre aux maladies infectieuses à pathogénie complètement distincte que l'on rencontre en Algérie, telles que : la fièvre typhoïde, le typhus exanthématique, la dysenterie, le choléra, etc.

C'est également F. Jacquot qui, le premier, ainsi que nous l'avons dit plus haut, décrit les *fièvres palustres à masque typhoïde*. Non seulement il les sépare du groupe des maladies typhoïdes proprement dites, mais il reconnaît leur distinction très nettement tranchée avec cette autre forme hybride qu'il appelle la fièvre *paludo-dothientérique*, et qui n'est autre que la *typho-malaria* ou la *typho-palustre* des auteurs modernes[2].

Enfin, dans ces derniers temps, l'étiologie de cette forme particulière de la malaria s'est éclairée d'une vive lueur aux lumières de l'anatomo-pathologie et de la parasitologie. Le tableau qu'en ont fait MM: Kelsch et Kiener d'une part, sous le nom de *fièvre solitaire typhoïde*[3], et M. Laveran sous celui d'*accès pernicieux avec état typhoïde*[4], ne saurait être dépassé et doit servir de guide à quiconque veut approfondir l'étude si complexe de la pyrétologie des pays chauds.

Notre but, en relatant ici les quelques observations que nous avons pu recueillir sur ce sujet, est d'apporter notre contribution à

1. *Loc. cit.* et Étude nouvelle de l'endémo-épidémie annuelle des pays chauds, *Annales d'hygiène*, II, 1854, p. 33, et VIII, 1857 p. 241.

2. Ce terme de *paludisme à forme typhoïde* ne doit pas en effet être confondu avec celui de *typho-malaria*. Dans le paludisme à forme typhoïde, l'infection relève uniquement de l'hématozoaire de Laveran. Dans la typho-malaria, il y a infection mixte, à la fois par ce même hématozoaire et par le bacille d'Eberth.

3. *Traité des maladies des pays chauds*, 1889, p. 467.

4. *Traité du paludisme*, 1898, p. 186.

Digitized by Google

l'étude d'un des chapitres les plus intéressants de cette pyrétologie, d'en démontrer l'importance et d'en affirmer, par des preuves irrécusables, la nature essentiellement et uniquement palustre, et par là même sa distinction avec les formes fébriles similaires.

Nous donnons ci-après le résumé de chacune de ces observations.

On y trouvera relatés, non seulement les différents symptômes cliniques de l'affection, mais encore, dans un grand nombre de cas, l'évolution complète du paludisme chez un même individu. On pourra se rendre compte ainsi de la soudaineté de l'éclosion de cette forme typhoïde qui vient troubler si souvent la marche normale du paludisme. Nous démontrerons ensuite sa transformation en accès palustres francs, soit dès le début, sous l'influence du traitement spécifique, soit, plus tard au cours des rechutes et normalement, que présentent fatalement les malades impaludés.

Ce sera peut-être la meilleure preuve de la véritable nature palustre de cette forme anormale, dont le tableau insolite n'est que l'expression d'un degré d'infection profonde causée par la pullulation excessive du parasite spécifique, c'est-à-dire de l'hématozoaire de Laveran.

Chaque observation s'accompagne de données thermiques très détaillées, permettant de saisir les moindres exacerbations comme les moindres défervescences de la température, et de surprendre ainsi la nature et la durée des rémissions fébriles.

Enfin, pour chaque malade également, on a pratiqué l'examen du sang, non seulement au point de vue de la présence et du nombre des parasites spéciaux du paludisme, mais encore au point de vue de la formule leucocytaire.

L'importance de ce double contrôle n'échappera à personne.

Il est en effet le complément obligé de toute étude moderne sur un sujet quelconque concernant la malaria, surtout dans les formes anormales de cette affection, où très souvent l'examen hématologique devient le critérium, pour ainsi dire absolu, de la nature palustre des accidents qu'on observe [1].

Observation I. — Isola, Charles, du 13e d'artillerie, vingt-quatre ans, trois ans de service; entre à l'hôpital le 7 octobre 1900 avec le diagnostic : *embarras gastrique fébrile.*

Aucune maladie grave antérieure. Malgré son ancienneté de service en Algérie, n'a jamais eu d'atteinte antérieure de paludisme.

1. N. B. — **Dans tous nos tracés thermiques, les chiffres marqués d'un point noir entouré d'un cercle plein ⊙ indiquent les heures où la quinine a été administrée.**

Digitized by Google

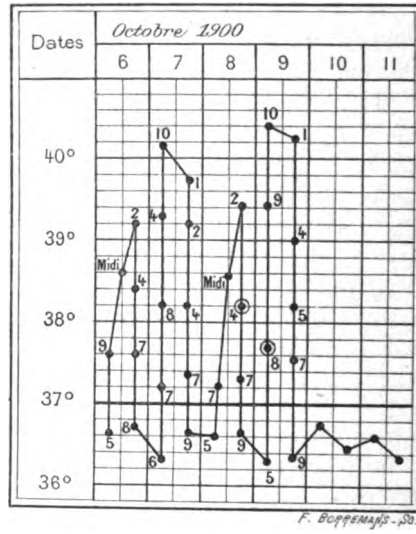
C'est en cours de manœuvres, le 6 octobre, sur la route de Lucet à Châteaudun-sur-Rummel, qu'il tombe brusquement malade : céphalalgie et courbature intenses, prostration, lassitude, sensation de chaleur extrêmement vive, langue saburrale. Température : 39°,2, à deux heures du soir. La nuit est assez calme et tous ces symptômes s'apaisent, sauf la céphalalgie qui est toujours très grande.

Le 7 octobre les accidents de la veille reparaissent avec plus d'intensité. 40°,2 à dix heures du matin, *sans frissons prémonitoires*; langue sèche, rouge à la pointe, agitation extrême, subdélire, gargouillement dans la fosse iliaque droite et diarrhée, tendance à la syncope. L'état du malade est assez grave pour nécessiter son évacuation d'urgence sur l'hôpital de Constantine, où il entre le soir dans un état de prostration et d'adynamie prononcées. La température revient à la normale à neuf heures du soir (36°,6).

8 octobre. — La température remonte depuis six heures du matin et atteint 39°,5 à deux heures du soir.

Les accidents des jours précédents reparaissent plus intenses qu'auparavant. La langue est pâteuse; à l'agitation des deux premiers jours succède une prostration qui va en s'accentuant. Diarrhée et douleur dans la fosse iliaque gauche.

Hématologie. — L'examen du sang permet de constater la présence en grand nombre des hématozoaires du paludisme de première invasion



Tracé 1.

(petits corps amiboïdes de 2 à 3 μ de diamètre, non pigmentés). Il y en a un ou deux par champ du microscope.

Digitized by Google

Hyperleucocytose mononucléaire. — 60 p. 100 de mononucléaires, dont 15 grands mononucléaires.

Un gramme de sulfate de quinine en cachet à quatre heures du soir.

9 octobre. — Nouvel accès, toujours sans période de frissons prémonitoires, plus grave que les précédents; il dure de six heures du matin à huit heures du soir avec maximum à 40°,4 de dix heures du matin à une heure du soir. Langue fuligineuse, anorexie complète, soif ardente, prostration profonde et délire. En présence de ces accidents d'infection intense, on pratique une injection de 1 gramme de chlorhydrate neutre de quinine à huit heures du matin au début de l'accès (37°,7).

Chute définitive de la température, avec sueurs assez abondantes à neuf heures du soir. Le malade repose pour la première fois.

Apyrexie complète à partir du 10 octobre.

Tous les accidents d'ordre typhoïde s'amendent progressivement. Le 11 la langue est presque entièrement dépouillée et le malade réclame à manger.

Il ne subsiste de tous les symptômes alarmants du début qu'une légère céphalée. La diarrhée a totalement disparu.

Le 12 le malade se lève et s'alimente normalement.

Sortie de l'hôpital, sans rechute, le 16 octobre 1900.

En résumé : *Paludisme primaire* [1], *à type quotidien avec symptômes typhoïdes ataxo-adynamiques.*

Obs. II. — Rochereau, Marc, du 3e zouaves, vingt-deux ans, onze mois de service; entre à l'hôpital le 21 octobre 1901 pour paludisme.

Est évacué de l'hôpital de Mila, où il était hospitalisé depuis le 30 septembre à la suite d'accès violents survenus au cours des grandes manœuvres. Rechute les 20, 21 et 22. Accès quotidiens très nets à maximum de six heures à sept heures du soir (40°,1 à 40°,2); rémission complète, mais de peu de durée, le lendemain matin. L'accès du 22 est plus violent et atteint 40°,9 à sept heures du soir. Point de frissons ni de refroidissement, chaleur immédiate; pouls rapide, céphalalgie temporale très douloureuse, abattement et stupeur, langue très rouge à la pointe, sèche, soif ardente, anorexie, ballonnement abdominal et constipation opiniâtre, plusieurs vomissements bilieux dans la journée, douleurs rhumatoïdes généralisées. L'accès qui débute à huit heures du matin persiste toute la journée, toute la nuit suivante et ne cesse que le 23 octobre à sept heures du matin. La rate notablement hypertrophiée déborde de trois travers de doigts les fausses côtes; foie normal. Teint subictérique prononcé des téguments (*mélanémie*).

A pris 1 gramme de sulfate de quinine le 21 à neuf heures du matin. Reprend 2 grammes de sulfate de quinine le 23 à neuf heures du matin.

1. Nous avons adopté les expressions de *paludisme primaire* et de *paludisme secondaire*, que nous avons émises ailleurs (*Annales de l'Institut Pasteur*, mars 1902). Elles correspondent : la première au paludisme de première invasion, et la seconde au paludisme qui atteint les individus ayant eu leur première atteinte l'année ou les années précédentes.

Digitized by Google

Hématologie. — Examen du sang le 21 octobre à deux heures du soir (37°,6). Hématozoaires de première invasion assez nombreux (1 à 4 par champ). Mononucléose : 70 p. 100, dont 28 p. 100 grands mononucléaires et 3 p. 100 mélanifères. Disparition progressive des formes amiboïdes et apparition des *croissants* (1 et quelquefois 2 par champ) à partir du 23 octobre. Ces derniers persistent et même augmentent pendant la période d'apyrexie. A la date du 29 octobre on en trouve parfois jusqu'à 5 par champ du microscope, et cela malgré une nouvelle dose de 1 gr. 50 de sulfate de quinine administrée le 27 octobre.

Rechute le 3 novembre, après onze jours d'apyrexie intercalaire; accès extrêmement violent présentant de nouveau les phénomènes typhoïdes et infectieux du début. *Pas de frissons.* Chaleur immédiate, abattement profond, diarrhée cette fois et vomissements répétés, pouls rapide et petit, gargouillement dans la fosse iliaque droite, langue très saburrale, violente céphalalgie et courbature généralisée. Maximum : 40°,8 à six heures du soir. Durée : vingt-quatre heures (de sept heures du matin au lendemain matin sept heures).

On donne 2 grammes de sulfate de quinine (en cachet) en deux fois, à la chute de la température : 1 gramme à deux heures et 1 gramme à cinq heures du matin le 4 novembre.

Rémission complète le 4, de sept heures du matin à deux heures du soir. Nouvel accès, plus intense encore que le précédent, de deux heures du soir le 4, à minuit le 5 octobre, soit en tout trente-six heures. Cet accès présente le caractère de la *tierce doublée* avec premier paroxysme à sept heures du soir le 4 (39°,5), légère rémission à 38°,2 le 5 à six heures du matin, et deuxième paroxysme le 5 à midi (40°,7).

Les phénomènes infectieux du précédent accès sont encore plus prononcés. La stupeur et l'adynamie sont très marquées. 1 gr. 50 de sulfate de quinine au début de la défervescence, à huit heures du soir (38°,7). Sueurs assez abondantes dans la nuit du 5 au 6 novembre.

6 octobre. — Disparition en grande partie des symptômes typhoïdes. Fatigue considérable et teint cireux de la cachexie palustre. Anorexie et état saburral des voies digestives; encore un peu de diarrhée. Rétablissement presque complet, à la date du 8 novembre.

Hématologie. — Les *croissants* qui avaient persisté jusqu'au 3 novembre, cèdent la place aux hématozoaires amiboïdes de petite forme et non pigmentés. On en compte jusqu'à 5 par champ. Puis, sous l'influence de la quinine, les formes amiboïdes disparaissent de nouveau à la date du 6 et sont à leur tour remplacées par les formes en croissants, dont le nombre augmente de jour en jour, malgré l'administration régulière de sulfate de quinine, à la dose de 1 gr. 50 ou 2 grammes tous les quatre jours [1].

1. C'est en suivant cette méthode d'administration de la quinine, pendant plusieurs mois consécutifs, que nous avons pu, dans la majorité des cas de paludisme de première invasion, prévenir les rechutes toujours fréquentes de ces accès si tenaces et si violents. Il résulte en effet de l'étude de la plupart de nos observations que la durée minima des apyrexies intercalaires qui séparent

Digitized by Google

En résumé : *Paludisme primaire à paroxysmes d'abord quotidiens, puis tierces, avec phénomènes typhoïdes.*

Obs. III. — Rolland, Joseph, du 3e zouaves, vingt-deux ans, neuf mois de service; entre à l'hôpital le 26 août 1901 pour paludisme.

Paludisme fruste *sans frissons, ni sueurs*; période de chaleur immédiate, s'accompagnant de phénomènes infectieux tels que : céphalalgie et courbature continuelles, état saburral prononcé des voies digestives, diarrhée, gargouillement abdominal, point de taches rosées. Température : 40°,4 le 26 au matin, 40°,1 à deux heures du soir. Rémission presque complète le lendemain matin 27 à six heures (37°,5). Cette rémission est extrêmement fugace.

Nouvel accès et reprise des phénomènes infectieux dès dix heures du matin. Paroxysme cette fois à huit heures du soir (41°).

On avait donné le matin même 2 grammes de sulfate de quinine en deux doses de neuf heures à midi.

L'accès dure toute la nuit avec température très élevée (40°,4 à minuit); délire et agitation extrême, défervescence complète à une heure du soir le 28.

On pratique une injection de chlorhydrate neutre de quinine de 1 gr. à neuf heures du matin.

Apyrexie à dater du 29 août et disparition progressive des symptômes pernicieux.

Hématologie. — Hématozoaires nombreux du paludisme primaire (10 à 15 par champ); disparaissent dès le 29 août.

Mononucléose : 60 à 75 p. 100, dont 10 à 15 grands mononucléaires.

En résumé : *Paludisme primaire à accès quotidiens et symptômes infectieux typhoïdes.*

Obs. IV. — Bridoux, Lucien, du 5e escadron du train, vingt-deux ans, dix mois de service, caserné au Bardo; entre à l'hôpital le 29 août 1900 avec le diagnostic : fièvre intermittente.

De même que le malade suivant (Borde), a eu des accès tierces les 26 et 28. Mais, comme lui également, les accès, bien que nettement intermittents, ne présentent ni la période initiale de frissons, ni celle de sueurs à la chute de la température.

Par contre, les phénomènes infectieux typhoïdes sont très accusés : sensation de chaleur intense, céphalalgie et courbature prononcées, épistaxis les 26 et 28 août, langue très saburrale et sèche, soif ardente, anorexie et nausée, diarrhée et ballonnement abdominal.

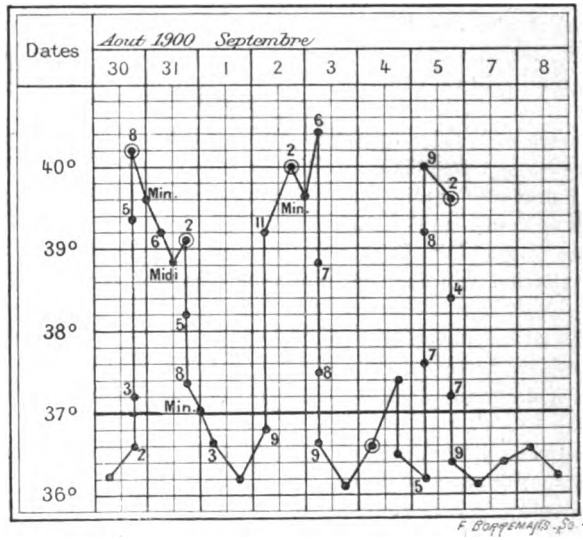
deux séries de ces accès est de 5 à 7 jours et qu'il faut élever la dose de sulfate de quinine à 1 gr. 50 ou même à 2 grammes pour l'obtenir. De là notre règle d'administrer cette dose tous les quatre jours sans interruption. Les malades la supportent facilement, à condition de leur faire suivre concurremment le *traitement réparateur par le cacodylate de soude ou de fer.*

Digitized by Google

30 août. — Nouvel accès, très violent, mais toujours sans période de frissons ni de sueurs, qui dure de trois heures du soir à trois heures du matin le 1er septembre (soit en tout trente-six heures); maximum : 40°,2 à huit heures du soir le 30 août.

Prostration et adynamie considérables. Une grande partie de ces symptômes s'amendent le 1er septembre, où l'apyrexie est complète.

Hématologie. — 31 août. Malgré 1 gramme de sulfate de quinine, absorbé



Tracé 2.

journellement les 29 et 30 août, on constate encore un certain nombre d'hématozoaires de première invasion (1 tous les 5 à 8 champs).

La mononucléose est active (78 p. 100 mononucléaires, dont 8 grands mononucléaires).

Injection de 1 gramme de chlorhydrate neutre de quinine le 31 août, à deux heures du soir.

2 septembre. — Nouvel accès identique à celui du 31 août, de trente heures de durée, avec deux paroxysmes : l'un le 2 septembre à deux heures du soir (40°), l'autre le 3 septembre à six heures du matin (40°,4); chute complète à neuf heures du matin le 3 septembre. Nouvelles injections d'un gramme de chlorhydrate neutre de quinine le 2 septembre, à deux heures du soir et le 4 à huit heures du matin.

Apyrexie le 3. Les hématozoaires persistent encore en assez grand nombre (1 tous les dix champs); ce qui fait présager un nouvel accès, lequel éclate en effet le 5 septembre, toujours sans période de frissons, mais avec des sueurs légères à la chute. Maximum 40° à neuf heures du matin. Durée totale de l'accès : douze heures (de sept heures du matin à sept heures du soir).

Digitized by Google

On pratique une dernière injection de chlorhydrate neutre de quinine (1 gramme) le 5 septembre, à deux heures du soir.

Disparition des hématozoaires actifs à la date du 7 septembre; apparition des corps en croissants le 10.

Les phénomènes typhoïdes ne se sont pas reproduits à partir du 28 août. Mais le malade est très fatigué et atteint d'anémie prononcée (G. R. 2 193 000; hémoglobine, 11 p. 100), qui nécessite le traitement réparateur par le cacodylate de soude à la dose de 10 centigrammes par injection.

Sort le 5 octobre 1900 suffisamment rétabli pour reprendre son service.

En résumé : *Paludisme primaire de type tierce à phénomènes typhoïdes*

Obs. V. — Borde, Auguste, du 5e escadron du train, vingt et un ans, dix mois de service, caserné au Bardo, localité insalubre près du Rummel; entre à l'hôpital le 29 août 1900 avec le diagnostic : *courbature fébrile.*

Est malade depuis deux jours : céphalalgie et courbature surtout dans les reins les 27 et 28 août. Embarras gastrique concomitant : langue rouge et sèche, soif ardente, diarrhée, abattement et sensation très vive de chaleur pendant une grande partie de la journée. Prostration et légère incohérence de la parole.

29 août. — La fièvre assez vive, *sans frissons*, dès huit heures du matin (37°, 9), atteint 40°,3 à dix heures du matin et persiste jusqu'à deux heures du soir, pour redescendre ensuite très lentement dans la nuit (38° à minuit), et ne revient à la normale qu'à sept heures du matin le 30.

30 août. — Rémission de très courte durée. La température remonte dès dix heures du matin pour atteindre progressivement 40° à huit heures du soir, persiste toute la nuit et toute la journée du 31, de six heures du matin à deux heures du soir entre 39°,5 et 39°,2 et redescend lentement dans la soirée. Apyrexie complète à quatre heures du matin le 1er septembre. L'accès a duré en tout trente-six heures. Pendant toute la durée de l'accès, le malade est dans un état de prostration très grande; la céphalalgie et la courbature sont intenses. Il se plaint de vives douleurs dans tous les membres. Plusieurs vomissements bilieux dans la journée et trois selles diarrhéiques. On n'a pas constaté de frissons au début de l'accès. Sueurs très fugaces à la chute. Rate notablement hypertrophiée (12 centimètres de haut sur 14 de large). On donne 2 grammes de sulfate en cachets, et en deux fois, de deux heures à cinq heures du soir.

Apyrexie complète le 1er septembre et sédation d'une partie des symptômes infectieux du début.

2 et 4 septembre. — Nouveaux accès, de type tierce bien net, mais sans période initiale de frissons ni même de refroidissement.

Les symptômes pernicieux des accès précédents se représentent, mais moins accentués. La diarrhée et les vomissements notamment sont moins marqués. La durée des accès est également moindre (douze à seize heures). Maximum 40°,8 à onze heures du matin le 2, 39°,7 à six heures du matin le 4 septembre.

Digitized by Google

Devant la persistance de cet état fébrile, on pratique une injection de 1 gramme de chlorhydrate neutre de quinine les 4 et 6 septembre, à neuf heures du matin. Nouvel et dernier accès le 6, très court et peu accentué.

Borde se rétablit relativement vite.

Disparition complète des symptômes typhoïdes à la date du 5 septembre.

Hématologie. — L'examen du sang pratiqué le 1er septembre, fait constater la présence de nombreux hématozoaires de première invasion (1 à 3 par champ du microscope), et un degré accentué d'hyperleucocytose mononucléaire (73 p. 100 de mononucléaires, dont 15 grands mononucléaires).

Disparition de cette forme d'hématozoaires le 6 septembre, mais apparition des formes *en croissants* à dater du 12.

Anémie moyenne : 3720000 globules rouges, 11,4 p. 100 d'hémoglobine.

Première rechute le 20 septembre, après treize jours d'apyrexie intercalaire.

L'accès dure de huit heures du matin à cinq heures le lendemain matin (vingt heures). Comme les précédents, la période de frissons manque encore, mais la période terminale de sueurs est bien caractérisée cette fois. Il n'y a plus de symptômes infectieux, mais seulement de la courbature et de la céphalalgie pendant l'accès.

Deux nouvelles injections de 1 gramme chacune de chlorhydrate neutre de quinine les 21 et 22 septembre, à neuf heures du matin.

Les hématozoaires de petite forme, qui étaient réapparus le 20, disparaissent de nouveau à la date du 23 septembre.

Sous l'influence du traitement réparateur par le cacodylate de soude, le malade se rétablit rapidement et sort le 23 septembre.

Deuxième entrée à l'hôpital le 8 octobre, à la suite de nouveaux accès survenus dès le 5 octobre et qui, cette fois, affectent le type quotidien avec période initiale de frissons violents, mais sans phénomènes typhoïdes.

Trois accès à l'hôpital les 7, 8 et 9 octobre; celui du 8 est particulièrement intense. Maximum entre 40°,2 et 40°,4 de onze heures du matin à trois heures du soir. Durée : douze heures (de sept heures du matin à sept heures du soir).

Deux injections du chlorhydrate neutre de quinine de 1 gramme les 9 et 10 octobre, à neuf heures du matin.

Hématologie. — Le 8 octobre : hématozoaires nombreux de première invasion (2 à 4 par champ). *Mononucléose*: 72 p. 100, dont 20 grands mononucléaires; quelques-uns de ces derniers (1 p. 100) sont *mélanifères*. *Croissants* nombreux à dater du 19 octobre.

Sort de nouveau le 16 octobre 1900.

Troisième entrée à l'hôpital, le 4 novembre; accès très francs les 27, 28, 29 et 30 octobre, avec maximum ne dépassant pas 39°. Deux autres accès à l'hôpital le 3 et 8 novembre, qui cessent chaque fois après l'administration de 2 grammes de sulfate de quinine.

Digitized by Google

A la suite de cette nouvelle série d'accès, le malade est très fatigué. Il présente tous les symptômes de la cachexie palustre : teint cireux des téguments, splénomégalie, tendance aux vertiges, anorexie et fatigue générale, pas d'œdème.

Sort le 14 décembre par congé de convalescence.

Les *corps croissants* sont toujours abondants dans le sang.

Quatrième entrée à l'hôpital le 23 juin 1901. — N'a pas eu de rechute ni en hiver ni au printemps.

Accès tierces de paludisme secondaire à dater du 21 juin, avec les trois périodes classiques, de frissons, de chaleurs et de sueurs, bien tranchées, de douze heures de durée en moyenne. A l'hôpital, accès les 23, 25 et 27, malgré l'administration de 1 gramme de sulfate de quinine le 28. Apyrexie définitive à dater du 28. Sort le 18 juillet 1901.

Hématologie. — 23 juin. Hématozoaires caractéristiques de la fièvre tierce bénigne et secondaire (*grosses amibes pigmentées* avec formes de segmentation en *rosaces à 16 segments* au début des accès). On en compte 1 à 2 par champ du microscope.

En résumé : 1° *paludisme primaire de type tierce à forme typhoïde;* 2° l'année suivante, *paludisme secondaire à type tierce franc.*

Obs. VI. — Rougier, Émile, du 13° régiment d'artillerie, vingt-trois ans, vingt-deux mois de service, caserné au Bardo, comme garde-magasin; entre à l'hôpital le 2 septembre 1900 pour paludisme.

Aucune maladie grave antérieure. Est tombé malade brusquement le matin : céphalalgie intense, courbature prononcée, plusieurs syncopes, *point de frissons*; sensation très vive de chaleur; 40°,7 à onze heures du matin, visage vultueux, pouls très fréquent, langue très saburrale, ventre douloureux à la pression, diarrhée; hypertrophie notable de la rate (12 centimètres de haut sur 13 de large); chute complète de la température à onze heures du soir.

Apyrexie complète le 3.

Nouvel accès le 4 encore plus violent que celui du 2, de sept heures du matin à dix heures du soir : stupeur très appréciable, perte de connaissance et état demi-comateux pendant toute la durée de l'accès; épistaxis et légère diarrhée. Maximum : 40°,6 à onze heures du matin. On pratique une première injection de chlorhydrate neutre de quinine de 1 gramme au commencement de la chute de la température, à deux heures du soir.

Apyrexie nouvelle toute la journée du 5 et disparition de presque tous les symptômes typhoïdes de la veille. Deuxième injection de 1 gramme de chlorhydrate neutre de quinine à neuf heures du matin.

Dernier accès tierce, très atténué le 6, de huit heures du matin à cinq heures du soir. Maximum : 39°,2, à onze heures du matin. Troisième et dernière injection de chlorhydrate neutre de quinine de 1 gramme, à neuf heures du matin.

Apyrexie complète à dater du 7. Sort le 19 septembre 1900.

Digitized by Google

Hématologie. — Hématozoaires de première invasion assez nombreux (1, quelquefios 2 par champ), qui disparaissent dès le 6, après la troisième injection de chlorhydrate neutre de quinine. *Mononucléose* à la fin des accès variant entre 51 et 60 p. 100, dont 20 grands mononucléaires (le 6).

En résumé : *Paludisme primaire, de type tierce, avec symptômes typhoïdes.*

Obs. VII. — Ensminger, Paul, au 3e tirailleurs, engagé de cinq ans, vingt ans, huit mois de service; entre à l'hôpital le 25 septembre 1901.

Fièvre nettement tierce depuis le 20 septembre. N'a pas pris de quinine. La veille de son entrée a eu un violent accès avec maximum à 40°,5 à quatre heures du soir. Apyrexie complète le 25. Nouvel accès le 26 avec maximum 40°,9 à quatre heures du soir. Pas de frissons au début, mais légère sensation de refroidissement et d'horripilation de six heures à dix heures du matin; subite apparition de phénomènes d'ataxo-adynamie très marqués : céphalagie orbitaire et temporale très douloureuse, prostration et demi-coma, incohérence de la parole; pas d'épistaxis ni de diarrhée, mais constipation depuis trois jours, avec météorisme abdominal et douleur à la pression dans la fosse iliaque droite; rate et foie très hypertrophiés. Leur matité se rejoint sur la ligne blanche et atteint l'ombilic. Langue sèche, saburrale au centre; visage vultueux et pouls précipité. Chute complète de la température, sans sueurs le 27 septembre, à quatre heures du matin. L'accès a duré en tout seize heures.

Apyrexie complète le 27; sédation partielle des phénomènes infectieux de la veille. Mais il subsiste de l'abattement, de la céphalalgie et de l'anorexie.

28 septembre. — Nouveau grand accès tierce, de quatre heures du matin à minuit, de seize heures de durée comme celui du 27. Pas de frissons au début. Retour des accidents typhoïdes des premiers accès : prostration, amnésie, difficulté de la parole et subdélire de midi à cinq heures du soir. Céphalalgie et courbatures intenses. On donne 2 grammes de sulfate de quinine en deux fois et en cachets, pendant la défervescence (1 gramme à trois heures du soir et 1 gramme à six heures du soir). Chute complète, sans sueurs, à minuit.

Apyrexie le 29 septembre.

30 septembre. — La température remonte à six heures du matin. L'accès, quoique de longue durée, puisqu'il ne se termine que le 1er octobre à sept heures du matin (soit vingt-quatre heures de pyrexie), est moins violent que les précédents. Maximum 39°,6 à cinq heures du soir et second paroxysme à huit heures du soir (39°). Les accidents typhoïdes sont moins accentués. Le malade garde toute sa connaissance, mais la céphalalgie et la prostration sont encore prononcées. La langue est toujours très saburrale.

On donne 1 gramme de sulfate de quinine le 1er octobre, à neuf heures du matin.

Hématologie. — Hématozoaires du paludisme primaire assez nombreux,

Digitized by Google

à la date du 25 septembre (2 à 5 par champ). Les parasites augmentent rapidement en nombre les jours suivants. Le 29 septembre, malgré les 2 grammes de quinine de la veille, on en trouve de 6 à 10 par champ Quelques globules en renferment 2, 3 et quelquefois 4. Disparition complète des hématozoaires le 1er octobre Apparition des *croissants* à la date du 12 octobre.

Hyperleucocytose mononucléaire accentuée (78 p. 100 à la date du 27 septembre, dont 13 p. 100 grands mononucléaires).

Le malade se rétablit très lentement. La cachexie s'installe pour ainsi dire d'emblée. L'oligocythémie et l'oligochromémie sont très notables (2449000 globules par millimètre cube; et 9,6 p. 100 d'hémoglobine); teint cireux des téguments. Indépendamment du traitement quinique, à raison de 1 gr. 50 ou 2 grammes de sulfate de quinine tous les quatre jours, on institue le traitement par le cacodylate de fer à la dose de 3 centigrammes par injection à dater du 9 octobre.

Sort le 5 novembre 1901, suffisamment rétabli pour reprendre son service.

En résumé : *Paludisme primaire de type tierce à manifestations pernicieuses typhoïdes.*

Obs. VIII. — Berthier, Jean, détenu du pénitencier de Bône, vingt-quatre ans; entre à l'hôpital le 5 octobre 1900 pour paludisme.

Accès d'abord manifestement tierces, peu graves, mais tenaces malgré l'administration journalière de doses (décroissantes, il est vrai) de sulfate de quinine (1 gramme du 6 au 9 octobre; 0 gr. 50 du 9 au 12; 0 gr. 25 du 12 au 14 octobre).

Après 4 accès tierces (les 6, 8, 10 et 12 octobre) le malade présente deux accès en *tierce doublée* du 13 au 15 octobre et du 15 au 17. Ces accès sont violents. La période de frissons n'existe pas. Ils sont surtout caractérisés par de la céphalalgie intense et des vomissements bilieux presque incoercibles. Maximum 40°,6 le 16 octobre à sept heures matin.

On donne 1 gramme de sulfate de quinine le 14 à 2 heures du soir, puis, en présence de l'exacerbation des phénomènes pernicieux, deux injections de chlorhydrate neutre de quinine, l'une de 1 gr. 50 le 16 à neuf heures du matin, l'autre de 1 gramme le 17 octobre à neuf heures du matin.

Malgré la violence de ces premiers accès, le malade se rétablit assez vite. On suspend momentanément le traitement quinique en raison du degré prononcé de dyspepsie du sujet.

Après une apyrexie intercalaire de quatorze jours, nouvelle période fébrile du 1er au 9 novembre inclus, qui se manifeste de la façon suivante :

1° Grand accès avec frissons prémonitoires et sueurs à la chute, de quatre heures du soir le 1er novembre, à huit heures le 2 novembre au soir. Maximum 40°,2 à onze heures du matin le 2 novembre.

2° Après une courte rémission dans la matinée du 3 novembre, éclate une fièvre subcontinue à paroxysmes tierces atteignant 40°,5 à 40°,6 les 4, 6 et 8 novembre dans la matinée. Paroxysmes doubles tierces moins accen-

Digitized by Google

tués dans les journées intercalaires, entre 39°,2 et 40° les 3, 5 et 7 novembre, de deux heures à cinq heures du soir. Rémissions incomplètes après chaque accès entre 37°,5 et 37°,8.

Cette période est caractérisée par la suppression presque totale des frissons, sueurs légères à la défervescence de chaque paroxysme tierce, c'est-à-dire dans la soirée des 4, 6 et 8 novembre.

Phénomènes infectieux d'ordre typhoïde surtout dans les journées à grands paroxysmes : abattement, stupeur, accélération du pouls et de la respiration, diarrhée et vomissements, ventre très ballonné et douloureux, pas d'épistaxis ni de taches rosées, séro-réaction de Widal négative à la date au 7 novembre. Délire pendant la période de chaleur.

Ces accidents persistent malgré l'administration de 1 gramme de sulfate de quinine (en cachets) les 3, 4 et 5 novembre. Aussi pratique-t-on une première injection de 1 gr. de chlorhydrate neutre de quinine le 6, puis une deuxième le 8 novembre, au commencement de la défervescence (soit à deux heures du soir).

Apyrexie à partir du 9 novembre.

Le malade, très fatigué, cachectique et mélanémique, ne se rétablit que très lentement; grâce au traitement quinique poursuivi tous les quatre jours suivant la méthode ordinaire, on évite le retour des accès.

Berthier se lève à la date du 20 novembre et devait sortir prochainement de l'hôpital. On avait cessé tout traitement depuis huit jours, lorsque le 4 décembre éclate une nouvelle période fébrile analogue à la dernière, à forme subcontinue typhoïde et à paroxysmes quotidiens de onze heures du matin à deux heures soir, les 5, 6 et 7 décembre, entre 40° et 40°,5.

A la suite de l'administration journalière de 1 gramme de sulfate de quinine les 5, 6 et 7 décembre, disparition des phénomènes infectieux et apyrexie complète le 8.

On ne donne alors que 0 gr. 50 de sulfate de quinine les 8, 9 et 10 décembre.

Cette fois, au lieu de l'apyrexie définitive, on voit apparaître deux accès tierces francs avec les trois périodes bien tranchées de frissons, de chaleur et de sueurs. Le premier éclate le 9 avec paroxysme de dix heures du matin à deux heures du soir (40°,4).

On pratique une injection hypodermique de 1 gramme de chlorhydrate neutre de quinine le 11, à deux heures du soir.

Apyrexie définitive à dater du 12 décembre.

Dès lors on reprend le traitement usuel par le sulfate de quinine tous les quatre jours avec, concurremment, le traitement par le cacodylate de fer, à la dose de 0 gr. 03 par injection, à dater du 7 janvier 1901.

Le chiffre des globules, qui était descendu à 3 472 000, se relève, en un mois, à 5 704 000, le taux de l'hémoglobine de 10,5 p. 100 à 13,7 p. 100 et le poids de 54 kilos (le 7 janvier). à 58 k. 200 le 15 février.

Berthier sort complètement rétabli à la date du 22 février 1901.

Hématologie. — Pendant toute la période estivo-automnale de 1900, c'est-à-dire pendant toute la durée de son paludisme primaire, Berthier a présenté, au moment des paroxysmes fébriles, la petite forme amiboïde non

Digitized by Google

pigmentée des hématozoaires du paludisme primaire (1 à 3 par champ), avec croissants pendant les apyrexies intercalaires.

Mais, à partir du 9 décembre, c'est-à-dire au moment où les accès ont pris les caractères et le mode fébrile du type tierce simple, les parasites se sont présentés sous la grosse forme amiboïde pigmentée avec corps en *rosaces* de multiplication endogène ou asexuée à seize segments qui caractérisent le paludisme secondaire de type tierce. On en compte un à trois par champ du microscope pendant l'accès du 9 décembre. Enfin, aussi bien pendant la période primaire que pendant la période secondaire, la mononucléose a été active et a varié entre 65 p. 100 et 75 p. 100.

Cette observation est remarquable au point de vue de la confirmation des idées que nous avons émises[1] concernant l'évolution, chez un même individu, du paludisme primaire, avec la forme spéciale et sexuée de l'hématozoaire, en paludisme secondaire avec la forme de multiplication asexuée du même parasite.

En résumé : *1° Paludisme primaire avec formes cliniques alternativement tierce et subcontinue (celles-ci à caractères pernicieux typhoïdes) et 2° Paludisme secondaire avec accès francs de type tierce simple.*

Obs. IX. — Salvy, Eugène, du 3e zouaves, vingt-trois ans, vingt-quatre mois de service; entre à l'hôpital le 17 octobre 1900, avec le diagnostic *courbature fébrile.*

Souffre depuis près de huit jours; est évacué sur l'hôpital au cours des grandes manœuvres.

Abattement, stupeur, délire, diarrhée abondante, épistaxis la veille, quelques placards ecchymotiques à la face postérieure des cuisses et à la région fessière. Embarras de la parole, pouls précipité et petit. Faiblesse extrême.

Température élevée : 40°,8 à onze heures du matin, 39°,6 dans la soirée.

Rémission presque complète et disparition d'une grande partie des symptômes précédents le 18 (37°,4 à six heures du matin, 37°,8 le soir).

19 octobre. — Montée brusque de la température (37°,4 à six heures du matin, 39°,8 à neuf heures). Pas de frissons. Chaleur continue. Les accidents du début réapparaissent avec plus d'intensité; à minuit la température est encore à 39°,4.

L'examen du sang révèle la présence d'un assez grand nombre d'hématozoaires de première invasion (1 à 3 par champ). Il existe aussi un certain nombre de *globules nucléés*, signe d'anémie profonde.

Mononucléose : 64 p. 100, dont 13 grands mononucléaires.

20 octobre. — Nouvelle mais légère rémission (38°,6 à six heures du matin). Recrudescence dans la journée (39°,4 à deux heures du soir). L'état du malade ne s'améliore pas sensiblement. On pratique deux injections

1. *Annales de l'Institut Pasteur*, mars 1902.

Digitized by Google

d'un gramme de chlorhydrate neutre de quinine, l'une à neuf heures du matin, l'autre à deux heures du soir.

21 octobre. — L'état du malade empire brusquement. Le délire est continu, la diarrhée presque incoercible, fétide; il existe des crampes dans les mollets, plusieurs syncopes dans la journée; algidité. Malgré deux nouvelles injections d'un gramme de chlorhydrate neutre de quinine, et plusieurs d'éther et de caféine, la température remonte à 40°,5 dans la soirée. Le coma se déclare dans l'après-midi et Salvy meurt à neuf heures du soir.

Autopsie. — Intestin normal, notablement météorisé.

Foie. — 2 k. 600, friable, de couleur chocolat foncé.

Rate. — 350 grammes, également très friable, réduite en bouillie noirâtre par places.

Cerveau. — 1450 grammes, décoloré, à circonvolutions légèrement ardoisées. Pas de liquide ventriculaire.

Hématozoaires très nombreux dans la moelle osseuse et les capillaires cérébraux. Pigment mélanique excessivement abondant dans la rate, le foie et les reins.

En résumé : *Paludisme primaire de forme subcontinue, à paroxysmes tierces, ayant présenté des phénomènes pernicieux typhoïdes au début, puis algides et cholériformes.*

Obs. X. — Moralès, Antoine, du 3e zouaves, Algérien de la province d'Oran, vingt-deux ans, dix mois de service; entre à l'hôpital le 13 septembre 1900.

N'aurait pas éprouvé d'atteinte antérieure de paludisme.

Est tombé malade en cours de route, de Philippeville à Constantine, lors du changement de garnison. Fièvre d'allure continue depuis le 9 septembre, avec phénomènes d'infection très marqués : céphalalgie, langue rôtie, sèche, soif ardente, prostration. Température élevée, en particulier le 12 septembre entre 40° et 40°,8 toute la journée. Point de frissons, mais sueurs profuses dans la nuit du 12 au 13. A pris 1 gramme de sulfate de quinine les 10, 11 et 12 septembre.

Apyrexie complète le 13 et résolution d'une grande partie des phénomènes infectieux des premiers jours.

Accès nettement paludéen le 14. Montée brusque avec légers frissons de neuf heures à onze heures du matin. Maximum 40°,2 de onze heures matin à deux heures soir. Chute progressive et lente, complète seulement dans la nuit avec sueurs abondantes.

On pratique une injection de chlorhydrate neutre de quinine de 1 gramme le 14, au commencement de la défervescence (à trois heures soir) et une seconde, de même dose le 15, à neuf heures du matin.

Apyrexie depuis. Cessation rapide de tous les symptômes graves du début.

Sort le 28 septembre sans rechute.

Hématologie. — Hématozoaires du paludisme primaire très nombreux à la date du 13 septembre (3 à 5 par champ); disparaissent dès le 15 septembre)

Mononucléose : 82 p. 100, dont 7 grands mononucléaires.

Digitized by Google

En résumé : *Paludisme primaire de forme subcontinue typhoïde au début, puis nettement tierce.*

Obs. XI. — Zurcher, Eugène, du 3e zouaves, vingt-deux ans, dix mois de service ; entre à l'hôpital le 15 septembre 1900.

Est tombé malade le 9 septembre. Fièvre subcontinue, sans frissons, avec chaleur intense presque ininterrompue et symptômes pernicieux : langue très saburrale, sèche, rouge à la pointe, stupeur et troubles de la parole, délire nocturne, diarrhée et vomissements bilieux. Point de taches. Séro-réaction typhoïdique négative le 16 septembre. Température entre 39°,6 et 40°,3 presque toute la journée les 14, 15 et 16 septembre; rémission notable dans la nuit (37°,5 à minuit). Défervescence complète le 17 au avec sueurs. Nouvelle ascension thermique dans la soirée : 40°,3 à quatre heures du matin. Les symptômes infectieux s'aggravent.

On pratique une injection de 1 gramme de chlorhydrate neutre de quinine à cinq heures du soir.

Nouvelle et légère rémission le 18 au matin (37°,4 à six heures). Nouvel accès dans la soirée, mais moins accentué que précédemment, et moins d'abattement (39°,4 à deux heures du soir). Défervescence lente dans la nuit, complète à cinq heures du matin le 19. Sueurs profuses. Deuxième injection de 1 gramme le 18, à neuf heures du matin.

Apyrexie et sédation de la plupart des phénomènes pernicieux le 19.

Légère recrudescence fébrile dans la soirée du 20 et toute la journée du 21; d'où 3e injection de chlorhydrate neutre de quinine de 1 gramme le 21 mai, à deux heures du soir.

Apyrexie à dater du 22 mai. On donne alternativement 1 gr. 50 ou 2 grammes de sulfate de quinine tous les quatre jours, jusqu'au 2 octobre, date de la sortie.

Le malade reprend son service. Rechutes en décembre 1900, puis en janvier 1901, *cette fois de type tierce franc.*

Rentre à l'hôpital le 23 mars 1901 après de nouveaux accès tierces survenus depuis le 15 mars. Quatre accès tierces à l'hôpital les 23, 25, 27 et 29 mars, avec frissons violents au début, de sept à huit heures du matin; paroxysmes de onze heures du matin à une heure du soir, atteignant 40°,8 le 25; défervescence lente pendant toute la soirée, complète entre six heures et huit heures du soir. Sueurs profuses.

On donne 1 gramme de sulfate de quinine le 26, puis le 28, à neuf heures du matin, et enfin le 29, à deux heures du soir, au début de la chute du dernier accès. Apyrexie à dater du 30 mars.

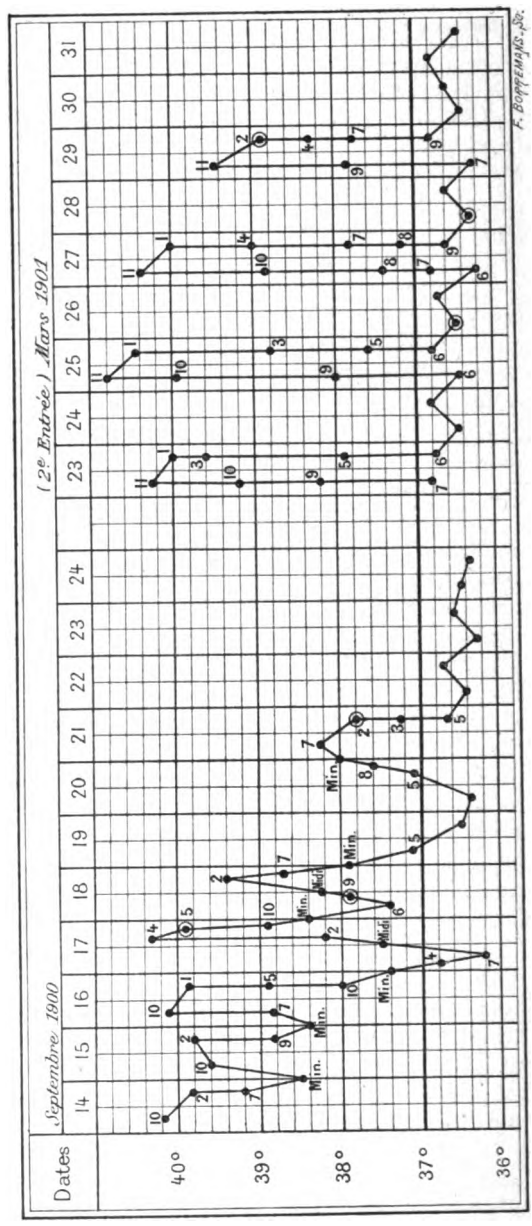
Anémie prononcée consécutive. Concurremment avec le traitement préventif des rechutes par le sulfate de quinine donné tous les 4 jours, on fait suivre le traitement par le cacodylate de soude, à la dose de 5 à 10 centigrammes par injection, à dater du 10 avril.

Le nombre des globules rouges se relève de 3 658 000 à 5 673 000, le taux de l'hémoglobine de 11, 2 p. 100 à 13, 4 p. 100 et le poids de 3 kilos, en un mois.

Sort rétabli le 7 mai 1901.

Digitized by Google

Hématologie. — Hématozoaires du paludisme primaire, lors de son pre-



Tracé 3.

mier séjour à l'hôpital, avec croissants consécutifs. Formes amiboïdes volu-

Digitized by Google

mineuses et pigmentées avec rosaces du paludisme secondaire à sa seconde entrée.

Mononucléose variant entre 65 p. 100 et 75 p. 100.

En résumé : *Paludisme primaire à forme typhoïde au début, ayant évolué l'année suivante en accès tierces francs de paludisme secondaire.*

Obs. XII. — Trémouillac, Régis, de la 21e section d'administration, vingt-deux ans, dix mois de service; entre à l'hôpital le 9 octobre 1900.

Malade de la veille. Phénomènes de courbature généralisée et d'embarras gastrique : langue très saburrale, point de diarrhée, mais constipation depuis quatre jours avec ballonnement et pression douloureuse du ventre; épistaxis et prostration. Paroxysmes fébriles quotidiens de deux à quatre heures du soir. La température commence à monter dans la matinée, mais sans frissons. Légère sensation générale de refroidissement, surtout aux pieds. Maximum entre 40° et 40°,2. Rémission, mais incomplète et fugace, tous les matins (37°,8 à six heures). Sueurs légères pendant la nuit.

Injection hypodermique de 1 gramme de chlorhydrate neutre de quinine le 11 octobre, à neuf heures du matin (38°,2).

Défervescence dans la soirée (37°,6, à neuf heures); mais complète seulement le lendemain matin 12, à six heures (36°,5).

On pratique une nouvelle injection de 1 gramme de chlorhydrate neutre de quinine le 12 puis le 13 octobre. Apyrexie depuis le 12.

Fatigue générale et mélanémie consécutives. Le malade ne se lève que le 15 octobre.

Sort le 30 octobre sans rechute.

Hématologie. — Hématozoaires du paludisme primaire assez nombreux (1 à 3 par champ) le 11 octobre, avec mononucléose à 65 p. 100. *Croissants* nombreux à la date du 13 octobre.

Trémouillac reprend son service, mais ne continue pas le traitement quinique préventif des rechutes; aussi les accès reparaissent en novembre, puis en décembre.

Accalmie jusqu'au 29 juillet 1901, époque où il rentre de nouveau à l'hôpital, cette fois pour accès de paludisme secondaire, nettement tierces, avec frissons très marqués au début, période de chaleur de onze heures du matin à trois heures du soir, défervescence lente avec sueurs profuses dans la soirée.

Deux accès à l'hôpital, l'un le 29 avec maximum 40°,4 à onze heures du matin, l'autre le 31 avec maximum 40°,6 à une heure du soir.

On donne 2 grammes de sulfate de quinine le 1er août en deux doses, de neuf heures à onze heures du matin.

Apyrexie définitive : sort le 11 août 1901.

Hématologie. — Aux parasites du paludisme primaire observés pendant la saison estivo-automnale de 1900, ont succédé les hématozoaires du paludisme secondaire (grosses amibes pigmentées avec formes de segmentation à 16 segments au début des accès). C'est une nouvelle vérification de la loi

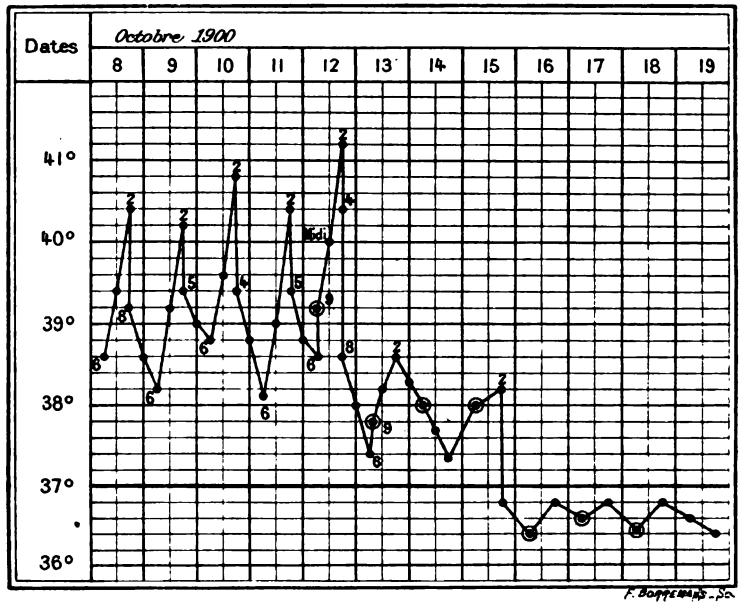
Digitized by Google

concernant l'évolution, chez un même individu, du parasite de forme sexuée du paludisme primaire en parasite de forme asexuée à multiplication endogène du paludisme secondaire.

En résumé : *1° Paludisme primaire pendant la saison estivo-automnale 1900, avec phénomènes infectieux presque typhoïdes, 2° Paludisme secondaire l'année suivante, avec accès tierces francs.*

Obs. XIII. — Palandre, Claudius, du 13e d'artillerie, vingt-deux ans, dix mois de service; entre à l'hôpital le 10 octobre 1900, avec le diagnostic *fièvre continue.*

Est évacué de Sillègue, pendant la période des grandes manœuvres, en raison des accidents d'infection d'apparence typhoïde qu'il présente depuis



Tracé 4.

le 8 octobre. Fièvre subcontinue avec exacerbation vespérale, prostration, courbature et céphalalgie persistantes, anorexie, constipation et ventre très ballonné, langue sèche, soif ardente, épistaxis, subdélire nocturne, hypertrophie notable de la rate (13 centimètres de haut sur 14 de large). Point de période de frissons, mais sueurs assez abondantes la nuit. L'étude horaire de la courbe permet de saisir des rémittences matinales, incomplètes du reste, entre 38°,2 et 38°,8, et paroxysmes presque réguliers vers deux heures tous les soirs, atteignant 41°,2 le 12 octobre.

On donne 1 gramme de sulfate de quinine le 12, à neuf heures du matin.

Digitized by Google

Dès lors la défervescence est presque complète le lendemain matin, à six heures.

Le malade se trouve visiblement soulagé. Il n'est plus aussi abattu; mais la céphalalgie et l'anorexie avec état saburral des voies digestives persistent. On donne de nouveau 1 gramme de sulfate de quinine le 13 et le 14, à neuf heures du matin; puis 0 gr. 50 les 15, 16, 17 et 18 octobre.

Après deux légers paroxysmes les 13 et 15 octobre, l'apyrexie est définitive à la date du 16.

Sort le 23 octobre.

Hématologie. — Hématozoaires abondants du paludisme primaire (4 à 5 par champ); disparaissent dès le 15. Croissants à dater du 13 octobre.

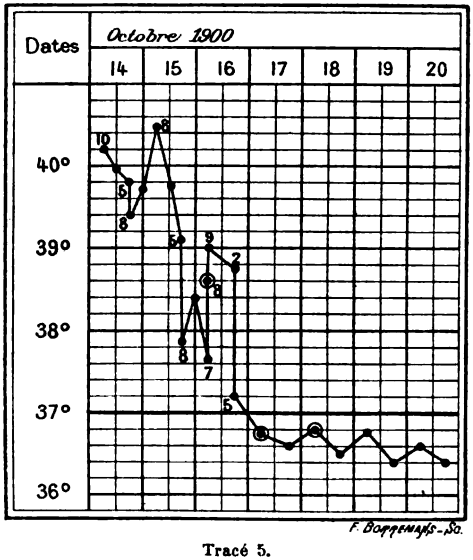
Mononucléose : 70 p. 100, dont 15 grands mononucléaires.

En résumé : *Paludisme primaire à paroxysmes quotidiens et phénomènes infectieux d'apparence typhoïde.*

Obs. XIV. — M. le Dr Pél..., vingt-huit ans, médecin aide-major au 3e régiment de tirailleurs algériens, est évacué du camp d'instruction de Télergma, pendant les grandes manœuvres, sur l'hôpital de Constantine, à la date du 14 octobre 1900.

En Algérie depuis le 26 novembre 1899; aucune atteinte antérieure de paludisme.

A son entrée, présente tous les symptômes d'une fièvre typhoïde au



Tracé 5.

début : prostration, subdélire, facies vultueux, céphalalgie intense, courbature générale, fétidité de l'haleine, lèvres et langue fuligineuses, anorexie,

Digitized by Google

soif ardente, gargouillement très net et douleur à la pression dans la fosse iliaque droite, ballonnement du ventre; point de diarrhée, mais vomissements bilieux; pas d'épistaxis, pas de taches rosées. Température : 40°,2 à dix heures du matin, 39°,8 le soir. Ces symptômes s'exagèrent le lendemain : 40°,5 le matin, 39°,2 le soir. Sulfate de magnésie, antipyrine, glace, diète lactée, plusieurs enveloppements dans le drap mouillé.

16 octobre. — 37°,7 à sept heures du matin. Cette rémission extrêmement fugace, qui coïncide avec une sédation marquée des symptômes typhoïdes, nous conduit à examiner le sang.

Hématozoaires assez nombreux du paludisme primaire (1 ou 2 par champ), avec mononucléose intense, 75 p. 100.

On pratique immédiatement une injection hypodermique de chlorhydrate neutre de quinine de 1 gramme.

La température remonte de nouveau dès neuf heures du matin, mais ne dépasse pas 39° et s'abaisse à 37°,2 à cinq heures du soir. Le délire est moins accentué, les vomissements ont cessé; le ballonnement abdominal a disparu. Nuit calme.

17 octobre. — Apyrexie complète qui se maintient les jours suivants. Il subsiste encore un certain degré d'adynamie pendant plusieurs jours. Deux nouvelles injections de 1 gramme de chlorydrate neutre de quinine les 17 et 18 octobre. — Dès le 18 octobre le malade se lève et s'alimente.

Sort le 29 octobre.

En résumé : *Paludisme primaire à forme subcontinue pernicieuse et typhoïde.*

Obs. XV. — Coroms, Marius, réserviste au 13e d'artillerie, trente ans; entre à l'hôpital le 16 octobre 1901.

Quoique employé comme mécanicien à Bône depuis trois ans, aucune atteinte antérieure de paludisme.

Est tombé brusquement malade avec phénomènes d'infection prononcée, stupeur, langue fuligineuse, vomissements et diarrhée, subdélire dans la nuit du 15 au 16 octobre. Paroxysmes à 40°,2 le 16 à deux heures soir. Rémission notable avec sueurs abondantes à quatre heures du matin, le 27.

Deux grammes de sulfate de quinine en deux cachets, à neuf heures du matin. Nouveau paroxysme, mais moins fort, dans la soirée : 38°,9 à six heures. Rémission complète et définitive le lendemain à onze heures du matin. Rétablissement rapide. Sort le 27 octobre, sans rechute.

Hématologie. — Hématozoaires du paludisme primaire assez nombreux et croissants, à la date du 16 octobre; disparaissent le 18.

Mononucléose intense (85 p. 100 le 18 octobre, dont 24 grands monucléaires et 2 p. 100 de phagocytes mélanifères).

En résumé : *Paludisme primaire à forme subcontinue typhoïde.*

Obs. XVI. — Radal, Émile, du 13e d'artillerie, vingt-deux ans, dix mois de service; entre à l'hôpital le 21 octobre 1901.

Digitized by Google

Fièvre continue depuis deux ou trois jours, entre 39° et 40°, sans rémissions bien sensibles. Point de frissons, sensation de chaleur intense, céphalalgie et courbature généralisée, langue sèche, soif vive, diarrhée et vomissements bilieux. Délire accentué dans la nuit, du 20 au 21. Pas de taches rosées. Séro-réaction de Widal négative.

Rémission avec sueurs abondantes le 22 au matin (37°,2 à sept heures).

On donne 2 grammes de sulfate de quinine en deux cachets à huit heures du matin.

Nouveau paroxysme, mais moins accentué, dans la soirée (39° à minuit). Défervescence complète également accompagnée de sueurs profuses le 23 à dix heures du matin.

On donne encore 1 gramme de sulfate de quinine à neuf heures du matin.

Disparition rapide des symptômes infectieux.

Sort sur sa demande le 27 octobre.

Hématologie. — Hématozoaires du paludisme primaire assez abondants et croissants consécutifs dès le 25 octobre.

Mononucléose : 60 p. 100.

En résumé : *Paludisme primaire à type subcontinu typhoïde, ramené au type quotidien après la 1re dose de quinine.*

Obs. XVII. — Guilhem, Marcel, du 3e zouaves, vingt-trois ans, vingt-deux mois de service, détaché au pénitencier d'Aïn-el-Bey; entre à l'hôpital le 12 août 1899 pour *fièvre continue.*

Est en effet traité tout d'abord pour *fièvre typhoïde* grave, en raison des phénomènes ataxo-adynamiques qu'il présente dès le début (prostration, subdélire, céphalalgie intense, diarrhée et gargouillement avec douleur à la pression dans la fosse iliaque droite, langue fuligineuse, rouge et sèche à la pointe, épistaxis depuis deux jours).

Pas de taches rosées lenticulaires, et séro-réaction négative à l'aide du bacille d'Eberth, à la date du 14 août.

Du reste, l'étude horaire de la courbe de température qui est subcontinue, permet de reconnaître des paroxysmes tierces apparents les 12, 14 et 16 août, survenant à la même heure, entre dix heures du matin et deux heures du soir, et atteignant 40°,5 à 40°,8; paroxysmes de type double tierce dans les journées intercalaires les 13 et 15 août, ne dépassant pas 39°,7 vers deux heures du soir. Rémissions matinales entre 37°,5 et 38°,2.

Le caractère paludéen franc est masqué à la fois par les symptômes typhoïdes et par l'absence totale des frissons au début des paroxysmes et de sueurs à la défervescence.

L'examen du sang pratiqué le 15 août permet de reconnaître, et en abondance, l'hématozoaire du paludisme primaire (3 à 5 par champ).

Dès lors, au traitement par les bains froids et les antiseptiques intestinaux au début, on substitue le traitement spécifique. En raison de la perniciosité des accidents, on donne deux injections hypodermiques de chlorhy-

Digitized by Google

drate neutre de quinine de 1 gramme chacune, l'une à deux heures, l'autre à quatre heures du soir.

Apyrexie définitive et disparition totale des hématozoaires dès le lendemain 17 août.

Retour à la santé avec une rapidité surprenante. Point de rechute.

Hématologie. — En dehors des parasites déjà signalés, on note une mononucléose intense (72 p. 100, dont 15 grands mononucléaires, à la date du 15 août).

En résumé : *Paludisme primaire à forme subcontinue typhoïde, méconnu au début en raison de l'intensité des phénomènes infectieux ataxo-adynamiques.*

Obs. XVIII. — Rauzan, Charles, du 5e escadron du train, vingt-quatre ans, trente-quatre mois de service; entre à l'hôpital le 22 août 1900, avec le diagnostic *fièvre continue.*

Depuis le 20, la température n'a guère baissé. Le 21, 38°,8 le matin, 39°,7 le soir, 40° à minuit.

Le 22, paroxysme à six heures du matin (40°,5), 39°,8 le soir; le 23, 39°,7 à six heures du matin, 40°,4 le soir, 40°,3 à minuit.

Le 24, paroxysme à six heures du matin (40°,7), puis chute progressive dans la journée (39°,8 à midi, 39° à deux heures soir, 38°,2 à cinq heures et 37°,3 à huit heures du soir).

Symptômes d'embarras gastrique fébrile : diarrhée, ballonnement, langue rouge à la pointe et sèche, céphalalgie et courbature, subdélire nocturne, point de frissons ni de sueurs. Séro-diagnostic négatif à la date du 24 août : bains froids et antiseptiques intestinaux, 1 gramme de sulfate de quinine le 24, à huit heures du matin.

25 août. — Apyrexie complète et légère amélioration. Injection hypodermique de 1 gramme de chlorhydratre neutre de quinine, à neuf heures du matin.

26 août. — Accès net qui débute dans la nuit. Maximum 38°,7 à huit heures dn matin, défervescence assez rapide et complète à dix heures du soir. Les symptômes pernicieux typhoïdes de la première période sont très sensiblement atténués. Il existe encore un peu de diarrhée et de prostration.

27 août. — Nouvel accès peu violent, mais qui dure de six heures du matin le 27 à onze heures du soir le 28 août (soit en tout quarante heures), avec deux paroxysmes : l'un le 27 à deux heures soir (39°,1) et l'autre le 28 également à deux heures du soir (38°,7). Ces deux paroxysmes sont séparés par une légère rémission (38°,2 le 28 à six heures du matin). Les accidents pernicieux des premiers accès réapparaissent. Aussi pratique-t-on les 27 et 28, à neuf heures du matin, une injection de 1 gramme chacun de chlorhydrate neutre de quinine.

Retour rapide à la santé. Ne prend plus de quinine.

Rechute le 20 septembre, après vingt-deux jours d'apyrexie intercalaire. Accès violent, avec nouveaux symptômes typhoïdes de huit heures du matin à neuf heures du soir. Maximum à six heures du soir (41°). Reprise le

Digitized by Google

lendemain, mais moins forte. Maximum 39°,6 à six heures du matin. Défervescence complète le soir à cinq heures.

Trois injections de chlorhydrate neutre de quinine les 21, 22 et 23 septembre.

Apyrexie définitive le 22 septembre.

Sort rétabli le 5 octobre.

Hématologie. — Hématozoaires du paludisme primaire assez nombreux (1 à 2 par champ) à la date du 22 août. Les parasites ne disparaissent entièrement que le 29 août, pour réapparaître le 20 septembre.

Hyperleucocytose mononucléaire assez prononcée (25 000 leucocytes dont 65 p. 100 mononucléaires, et parmi eux, 12 p. 100 grands mononucléaires).

En résumé : *Paludisme primaire à forme d'abord subcontinue, puis à paroxysmes tierces, avec symptômes pernicieux typhoïdes.*

Obs. XIX. — Berdaguer, André, caporal au 3e tirailleurs, vingt-quatre ans, trois ans de service; entre à l'hôpital le 28 août 1900 pour *embarras gastrique fébrile.*

Aucune atteinte antérieure de paludisme. Abattement, stupeur, prostration considérable. Céphalalgie et courbature générale, diarrhée profuse, langue fuligineuse, délire bruyant dans la soirée. Température 38°,2 le matin, 38°,4 le soir. *Ni frissons, ni sueurs.*

Malade depuis deux jours. Le 27 : 39°,4 à neuf heures du matin et 39°,6 à cinq heures du soir.

Le séro-diagnostic pratiqué le 28 août est négatif.

29 août. — La température remonte à 39°,2 à six heures du matin, 39°,6 le soir.

Les phénomènes typhoïdes du début s'accentuent notablement. La prostration et la stupeur sont extrêmes, langue sèche et rouge à la pointe, délire continu, urines rares, albumineuses, ballonnement abdominal et gargouillement avec douleur à la pression dans la fosse iliaque droite. Rate très hypertrophiée et douloureuse à la pression. Teint subictérique. Anorexie et insomnie. Épistaxis dans la journée.

Trois bains froids, potion de Tood et café, glace *intus* et *extra.*

30 août. — Légère rémission : 37°,8 à six heures du matin, 37°,6 à six heures soir. Néanmoins l'état du malade ne s'améliore pas. L'abattement succède à l'agitation et l'adynamie est prononcée. Le malade articule des sons inintelligibles. La constipation remplace la diarrhée des premiers jours.

L'examen du sang révèle la présence en nombre considérables des hématozoaires du paludisme de première invasion. Il y a *15 à 20 globules parasités par champ du microscope!* Plusieurs globules renferment 2, 3 et 4 parasites à la fois.

Le diagnostic jusqu'alors hésitant n'est plus douteux.

On pratique immédiatement une injection d'un gramme de chlorhydrate neutre de quinine à deux heures du soir.

31 août. — La température remonte dans la nuit, et se maintient toute

Digitized by Google

la journée entre 38°,7 et 38°,9. Les symptômes alarmants typhoïdes ne s'amendent pas. Incontinence des urines et des matières fécales.

On pratique deux injections d'un gramme de chlorhydrate neutre de quinine, l'une à neuf heures du matin, l'autre à deux heures du soir.

1er septembre. — Légère rémission matinale (37°,5 à six heures du matin). Néanmoins le malade est de plus en plus mal. L'état comateux se déclare avec respiration stertoreuse. Il existe des contractures fibrillaires dans les membres, et un dicrotisme du pouls très appréciable.

La température remonte à partir de huit heures du matin (38°,5), pour atteindre 39°,4 dans l'après-midi.

On pratique deux injections de 1 gr. 50 de chlorhydrate neutre de quinine, l'une à neuf heures du matin, l'autre à deux heures du soir.

Les hématozoaires sont toujours très abondants. On rencontre en outre quelques formes en croissants.

L'hyperleucocytose est extrême (45 000 leucocytes par mmc.) et la mononucléose intense (82 p. 100, dont 14 grands mononucléaires et un grand nombre *mélanifères*).

Décès à sept heures du soir.

A l'autopsie on constate l'intégrité complète de l'intestin; hypertrophie notable du foie (2 kgr. 200), qui est de coloration brun foncé.

Rate : 450 grammes, réduite en bouillie, poisseuse, noir violacé.

Cerveau : La substance grise présente très nettement la coloration ardoisée caractéristique du cerveau palustre. Il n'y a pas de liquide épanché dans les ventricules.

Cœur rempli de sang noirâtre.

Les frottis du foie et de la rate démontrent la présence d'une quantité considérable de pigment mélanique, qu'on retrouve également dans la moelle des os et dans les capillaires du cerveau.

Le sang du cœur non encore coagulé accuse une mononucléose exagérée, 94 p. 100! La plupart des mononucléaires (30 p. 100) sont de grands mononucléaires, qui presque tous renferment d'énormes grains de pigment mélanique et *attestent ainsi la phagocytose intense qui s'est opérée pendant les derniers moments de l'existence du malade.*

En résumé : *Paludisme primaire de forme subcontinue typhoïde et pernicieuse, à paroxysmes très nettement tierces.*

Obs. XX. — Ferrer, Jean, du 3e zouaves, Algérien de la province d'Oran, vingt-deux ans, dix mois de service; entre à l'hôpital le 10 septembre 1900.

C'est en cours de route, au moment du changement de garnison, de Philippeville à Constantine, qu'il tombe malade, à Bizot, le 8 septembre.

Hospitalisé dès son arrivée à Constantine, Ferrer est dans un état demi-comateux; la face est vultueuse, la respiration accélérée, la langue saburrale, la parole embarrassée; diarrhée et vomissements bilieux, gargouillement dans la fosse iliaque droite, épistaxis, *point de frissons*. La céphalalgie et la prostration sont intenses. 39°,2 à 39°,6 de dix heures du matin à deux

Digitized by Google

heures du soir. Cet état pernicieux dure toute la journée, persiste pendant la nuit (39° à minuit); légère rémission le 11 (38°,2 à six heures matin, 37°,4 à six heures soir).

12 septembre. — Nouvelle poussée fébrile dès le matin (37°,8 à neuf heures). Paroxysme à quatre heures du soir (40°,2).

Les symptômes infectieux ataxo-adynamiques et typhoïdes augmentent d'intensité. Diarrhée et vomissements presque incoercibles, délire. Point de taches.

On pratique une injection hypodermique de 1 gramme de chlorhydrate neutre de quinine à neuf heures du matin.

13 septembre. — Apyrexie complète, mais les accidents pernicieux ne s'apaisent pas sensiblement. Séro-diagnostic négatif au point de vue typhoïde. D'où nouvelle injection de 1 gramme de chlorhydrate neutre de quinine à neuf heures matin.

14 septembre. — Accès de type tierce très net et bien moins accentués que les précédents, de six heures du matin à neuf heures du soir (neuf heures de durée).

La température ne dépasse pas 38°,9 (a deux heures de durée); sueurs légères le soir à la défervescence. *Éruption confluente de sudamina.*

Il existe encore un peu d'abattement et de diarrhée; mais le malade s'exprime sans difficulté et se sent mieux. Légère splénomégalie.

Troisième injection hypodermique de chlorhydrate neutre de quinine de 1 gramme, à neuf heures matin.

Apyrexie à partir du 15 septembre. On ne redonne pas de quinine.

Ferrer est très fatigué. Il présente le teint mélanémique des cachectiques palustres et ne se rétablit que très lentement.

29 septembre. — Après une apyrexie intercalaire de treize jours, accès tierces francs les 29 septembre et 1er octobre, avec frissons très nets au début, maximum à 40°,2 à neuf heures du matin et chute progressive de la température le lendemain matin seulement en sueurs profuses. Chacun de ces nouveaux accès dure vingt-quatre heures.

Les symptômes ataxo-adynamiques du début se représentent, mais avec moins d'intensité : céphalalgie, prostration, anéantissement profond, diarrhée.

On pratique une deuxième série de trois injections de 1 gramme de chlorhydrate neutre de quinine les 1er, 2 et 3 octobre, à neuf heures du matin.

Apyrexie définitive à dater du 2 octobre, retour rapide à la santé. Prend alternativement 1 gr. 50 ou 2 grammes de sulfate de quinine tous les quatre jours.

Sort le 24 octobre sans rechute.

Hématologie. — Hématozoaires du paludisme primaire en assez grand nombre (1 à 4 par champ); disparaissent dès le 14, pour faire place, à dater du 20 septembre, aux formes en *croissants.*

Réapparition des hématozoaires actifs et amiboïdes le 29, qui disparaissent de nouveau, le 2 octobre, à la suite de deux injections de quinine.

Digitized by Google

Mononucléose élevée (71 p. 100, dont 12 p. 100 grands mononucléaires le 12 septembre).

En résumé : *Paludisme primaire à forme subcontinue, puis tierce, avec symptômes pernicieux typhoïdes.*

Obs. XXI. — Calmels, Léonard, du 13e d'artillerie, vingt-trois ans, vingt-deux mois de service; entre à l'hôpital le 14 septembre 1900, avec le diagnostic : *courbature fébrile.*

Se plaint en effet de violente courbature généralisée et de céphalalgie. A eu plusieurs épistaxis la veille. État saburral des voies digestives, nausées, diarrhée, gargouillement et douleur à la pression dans la fosse iliaque droite. Anéantissement profond pendant toute la journée du 14. Point de frissons. Rate notablement hypertrophiée (déborde de trois travers de doigt les fausses côtes); foie normal. Température continue entre 39°,8 et 40° de six heures du matin à six heures du soir. Légère rémission dans la soirée du 15, avec sueurs assez abondantes. Recrudescence le 16 : 39°,2 à huit heures du matin. L'abattement et la stupeur sont toujours prononcées ainsi que la céphalalgie. Vomissements bilieux.

On pratique une injection de 1 gramme de chlorhydrate neutre de quinine le 16, à neuf heures du matin. Défervescence complète dans la soirée à neuf heures.

Deux nouvelles injections de même dose les 17 et 18 septembre.

L'apyrexie se maintient sans nouvelle administration de médicament.

Les phénomènes typhoïdes s'apaisent progressivement.

Le malade se lève dès le 19.

Sortie le 12 octobre, sans rechute.

Hématologie. — Hématozoaires du paludisme primaires abondants (1 à 3 par champ) le 14 septembre, avec mononucléose de 63 p. 100, dont 7 grands mononucléaires.

En résumé : *Paludisme primaire subcontinu à forme typhoïde.*

Obs. XXII. — Blazy, Paul, de la 21e section d'administration, vingt-quatre ans, trente-quatre mois de service, employé à la manutention; entre à l'hôpital le 24 septembre 1900 avec le diagnostic : *embarras gastrique fébrile.*

Fièvre d'allure subcontinue au début. 40°,4 le 24 à onze heures du matin; 40°,7 dans la soirée, point de frissons ni de sueurs. Abattement profond, céphalalgie très douloureuse. Courbature lombaire, langue fuligineuse, diarrhée et vomissements, visage vultueux, anxiété et loquacité, délire nocturne.

Défervescence très accusée le 25 (38°,3 le matin, 37°,7 à six heures du soir). Recrudescence dans la soirée (40° à neuf heures) et, après une légère rémission le 26 au matin (38°,7 à six heures), nouveau paroxysme dans l'après-midi (40°,8) à trois heures soir.

Les accidents pernicieux d'ordre typhoïde s'accentuent. Le malade a

Digitized by Google

plusieurs syncopes, en voulant s'échapper de son lit. *Éruption généralisée d'urticaire* depuis le matin.

On donne 1 gramme de sulfate de quinine à cinq heures du soir.

Défervescence assez rapide dans la soirée même, complète à minuit.

27 septembre. — 36°,3 à six heures du matin. Le malade a transpiré abondamment toute la nuit. Il ressent un bien-être inusité. Disparition de l'urticaire de la veille. Dans la soirée, accès franc avec frissons légers de une heure à deux heures du soir, paroxysme très fugace à sept heures (39°,9); chute à partir de huit heures, mais complète seulement le lendemain 28 septembre, entre sept heures et huit heures du matin.

On pratique une injection hypodermique de 1 gramme de chlorhydrate neutre de quinine à neuf heures du matin, puis une seconde le 29 à la même heure.

Apyrexie définitive à dater du 28. Retour rapide à la santé. Le malade se lève et mange normalement dès le 1er octobre.

Sort le 12 octobre, sans rechute (a pris de la quinine tous les quatre jours).

Hématologie. — Hématozoaires du paludisme primaire nombreux (1 à 4 par champ le 26 septembre). Disparaissent totalement le 28.

Mononucléose intense, 80 à 85 p. 100 le 26 septembre.

En résumé : *Paludisme primaire de forme subcontinue typhoïde au début, avec retour au type quotidien franc par le traitement quinique.*

Obs. XXIII. — Guérineau, Louis, du 13e d'artillerie, vingt-deux ans, dix mois de service; entre à l'hôpital le 27 septembre 1900 pour *embarras gastrique fébrile.*

Malade depuis deux jours. Fièvre subcontinue, avec paroxysmes très nettement tierces survenant dans la matinée, les 2, 4 et 6 septembre et atteignant 40°,3 le 29. *Point de frissons au début*, mais symptômes typhoïdes très accusés : céphalalgie, prostration, diarrhée, gargouillement et douleur à la pression dans la fosse iliaque droite, épistaxis et langue presque fuligineuse, anorexie. *Le séro-diagnostic typhoïdique est négatif* à la date du 29 septembre.

2 octobre. — Accès presque franc, avec légers frissons au début et rémission presque complète; sueurs assez abondantes dans la matinée du 3. Nouvel accès presque identique le 4. D'où série de trois injections de chlorhydrate neutre de quinine à neuf heures du matin, les 5, 6 et 7 octobre.

L'apyrexie ne se produit que le 7 après deux nouveaux accès le 5 et 6 octobre; ce dernier avec maximum 40° à deux heures du soir.

Les symptômes typhoïdes se sont très notablement amendés dès le 6 octobre.

Apyrexie définitive à dater du 7 octobre. Traitement par le sulfate de quinine à raison de 1 gr. 50 ou 2 grammes tous les quatre jours.

Point de rechute.

Sort le 1er novembre 1900.

Digitized by Google

Hématologie. — Hématozoaires du paludisme primaire à la date du 30 septembre (1 ou 2 par champ); disparaissent dès le 7 octobre, pour être remplacés le 1er novembre par des formes en *croissants*, lesquels subsistent jusqu'au départ de Guérineau.

Mononucléose intense (70 p. 100, dont 15 grands mononucléaires).

En résumé : *Paludisme primaire à forme presque continue au début, puis à paroxysmes tierces, avec phénomènes infectieux typhoïdes.*

Obs. XXIV. — Rouzal, Émile, de la 21e section d'infirmiers militaires, vingt-quatre ans, trois ans de service; entre à l'hôpital le 2 octobre 1900 pour *fièvre continue.*

Souffre depuis deux jours et présente une température presque continue avec symptômes d'embarras gastrique : prostration, langue saburrale, diarrhée abondante, courbature généralisée, météorisme abdominal. Pas de taches, pas d'épistaxis. *Séro-réaction de Widal négative*; 40°,8 à deux heures du soir le 2 octobre.

Rémission le 3 au matin (37°,6). Nouvelle poussée fébrile dans la soirée (39°,6 à neuf heures). La fièvre persiste toute la nuit (40° à minuit) et atteint de nouveau son paroxysme à six heures le 4 au matin (40°,2).

Les symptômes infectieux s'accentuent. Il y a un peu de délire et des vomissements. On pratique une première injection hypodermique de 1 gramme de chlorhydrate neutre de quinine à neuf heures, le 4 au matin.

Légère rémission le 4 à deux heures soir (38°,5); recrudescence fébrile le soir (39°,6 à dix heures) et pendant la nuit. Maximum le lendemain matin (39°,8 à six heures matin le 5). Défervescence lente pendant la nuit du 5 au 6 et complète seulement dans la journée du 6, vers trois heures du soir.

Deux nouvelles injections hypodermiques de 1 gramme de chlorhydrate neutre de quinine les 5 et 6 octobre, à neuf heures du matin.

Tous les symptômes typhoïdes s'effacent très rapidement.

Apyrexie définitive à la date du 7 octobre.

Point de rechute.

Sort le 19 octobre 1900.

Hématologie. — Hématozoaires du paludisme primaire très nombreux, à la date du 4 octobre (2 à 5 par champ). Disparaissent complètement dès le 7 octobre, en même temps qu'apparaissent les *croissants.*

Mononucléose : 65 p. 100, dont 20 grands mononucléaires, le 6 octobre.

En résumé : *Paludisme primaire de forme subcontinue typhoïde et à paroxysmes tierces.*

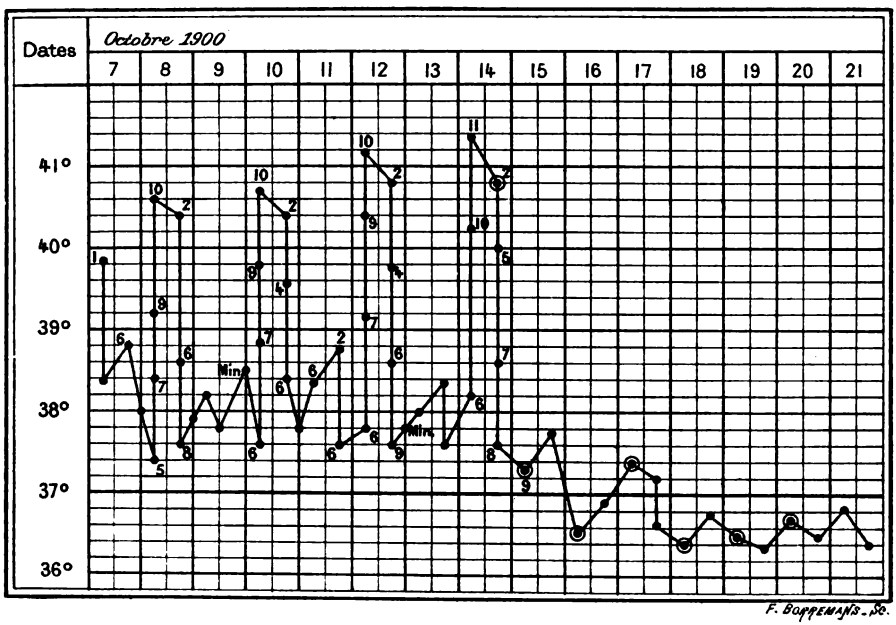
Obs. XXV. — Bouberka, soldat indigène du 3e tirailleurs, vingt-trois ans, quatre ans de service; entre à l'hôpital le 10 octobre 1900 pour paludisme.

N'a pas présenté d'accès palustres depuis plusieurs années.

Est malade depuis cinq jours; état fébrile presque continu depuis le 7 octobre, avec paroxysmes tierces très nets les 8 et 10 octobre (maximum,

Digitized by Google

40°,6 vers dix heures du matin). Rémission intercalaire presque complète le 9 et le 11. Point de frissons ni de sueurs; chaleur intense chaque jour d'accès, avec phénomènes ataxo-adynamiques et troubles gastro-intestinaux : abattement, soif très vive, langue et lèvres fuligineuses, hypertrophie très nette de la rate et du foie, ballonnement et gargouillement avec douleur à la pression dans la fosse iliaque droite, sibilances thoraciques.



Tracé 6.

Deux accès avec phénomènes d'intoxication plus accentués les 12 et 14 octobre. Maximum 41°,3 à onze heures, le 14 au matin.

On donne 1 gramme de sulfate de quinine le 14, à deux heures du soir, au commencement de la défervescence.

Apyrexie à dater du 15 octobre.

On continue le traitement quinique jusqu'au 20 inclus, à raison de 1 gramme de sulfate de quinine les 15 et 16 octobre, et 0 gr. 50 les jours suivants.

Rétablissement rapide.

Sort le 23 octobre, sans rechute.

Hématologie. — Hématozoaires du paludisme primaire (1 à 5 par champ); disparaissent dès le 15 octobre.

Mononucléose active (72 p. 100, dont 21 grands mononucléaires).

En résumé : *Paludisme primaire, à paroxysmes tierces, et phénomènes typhoïdes ataxo-adynamiques.*

Digitized by Google

Obs. XXVI. — Haddad, soldat indigène du 3e tirailleurs, vingt ans, deux ans de service; entre à l'hôpital le 11 octobre 1900, évacué de Sillègue, au cours des grandes manœuvres.

Est malade depuis trois à quatre jours. Fièvre continue à paroxysmes dans la matinée; légère rémission le 9 à neuf heures du soir (37°,6), puis le 10 à deux heures du soir (38°,6).

Entre à l'hôpital dans un état de prostration complète; la respiration est stertoreuse, le pouls plein et très accéléré, la chaleur intense, la soif ardente; langue très sèche et rouge à la pointe, douleurs dans les membres et vomissements bilieux; point de diarrhée; hypertrophie notable de la rate et du foie.

Le malade a pris 1 gramme de sulfate de quinine le 9, mais l'aurait immédiatement vomi.

On donne 1 gr. 50 de sulfate de quinine à deux heures du soir en cachet le 11.

Sueurs profuses et défervescence progressive dans la soirée, puis dans la nuit (38° à minuit), et complète le lendemain matin 12 octobre, à cinq heures.

Apyrexie le 12, et disparition d'une partie des phénomènes typhoïdes des premiers jours.

13 octobre. — La température remonte à partir de cinq heures du matin, cette fois avec frissons très nets d'une demi-heure de durée, paroxysme entre 39° et 39°,4 de neuf heures du matin à quatre heures du soir. La défervescence se produit dans la nuit; elle est très lente. Le thermomètre accuse encore 38° le 14 octobre, à cinq heures du matin. Les accidents pernicieux réapparaissent. Aussi pratique-t-on une injection hypodermique de 1 gramme de chlorhydrate neutre de quinine le 14 octobre à neuf heures du matin. Le soir la défervescence n'est pas complète (37°,5 à quatre heures du soir).

Nouvelle injection de 1 gramme à neuf heures du matin. Apyrexie le 15, à cinq heures du matin, en sueurs profuses.

En somme, ce long accès a duré de six heures du matin le 13 à six heures du matin le 15 (soit en tout quarante-huit heures).

Troisième injection de 1 gramme de chlorhydrate neutre de quinine le 16, à neuf heures du matin.

Apyrexie définitive à partir du 15 octobre. Sort le 27 sans rechute.

Hématologie. — Hématozoaires du paludisme primaire (1 à 2 par champ), disparaissent le 14 octobre. *Croissants* à dater du 17. Mononucléose : 63 p. 100.

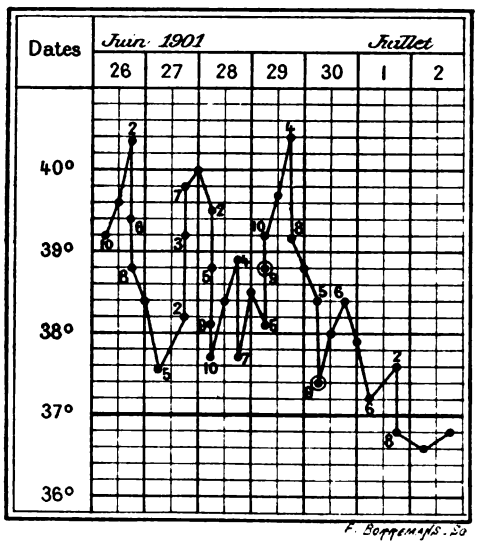
En résumé : *Paludisme primaire de type subcontinu à paroxysmes tierces au début, évoluant ensuite en accès tierce franc dès les premières doses du traitement spécifique.*

Obs. XXVII. — Simonet, Eugène, du 3e zouaves, vingt-deux ans, sept mois de service; entre à l'hôpital le 26 juin 1901, avec le diagnostic *fièvre typhoïde.*

Digitized by Google

Souffre depuis plusieurs jours. Le début aurait été brusque avec épistaxis, céphalalgie, courbature, fatigue extrême, et au bout de deux jours diarrhée très abondante (10 selles environ dans les vingt-quatre heures). La température est continue et varie entre 39°,5 le matin et 40°,3 le soir. A son entrée à l'hôpital, présente tous les symptômes de la fièvre typhoïde la mieux confirmée : abattement et stupeur, langue fuligineuse, facies vultueux, diarrhée profuse, avec ballonnement abdominal et gargouillement dans la fosse iliaque droite.

L'étude horaire de la courbe fébrile (voir ci-dessous) fait constater que la température, loin d'être continue, présente au contraire des rémissions très



Tracé 7.

apparentes, mais surtout sensibles pendant la nuit et tout au matin. En effet le thermomètre accuse le 26 à minuit 38°,4 et 37°,5 le 27 à cinq heures du matin.

Néanmoins il ne se produit aucune sédation des phénomènes infectieux des premiers jours. Il existe même un peu de délire, la diarrhée s'accentue, la langue très sèche est rouge à la pointe, la céphalalgie continuelle. La rate est peu hypertrophiée et ne déborde que de deux travers de doigt les fausses côtes. Point de taches rosées. Séro-diagnostic typhoïdique négatif.

Dans la soirée nouveau paroxysme *sans frissons*, qui atteint (contrairement à la veille) son maximum à minuit (40°). Nouvelle défervescence *sans sueurs*, le 28 au matin (37°,7 à dix heures). Recrudescence fébrile dans la soirée (38°,9 à quatre heures soir), puis dans la nuit (38°,5 à minuit). Même état général sensiblement.

29 juin. — Après une très légère accalmie à cinq heures du matin (38°,1), véritable accès, toujours sans frissons, qui atteint 40°,4 à quatre heures du

Digitized by Google

soir. Les accidents pernicieux typhoïdes s'accentuent encore; vomissements bilieux.

On donne 2 grammes de sulfate de quinine en deux doses : l'une à sept heures, l'autre à neuf heures du matin.

La défervescence se produit très lentement : 39°,1 à huit heures du soir, 38°,8 à minuit, 37°,4 à neuf heures du matin, le 30, avec sueurs abondantes.

On donne de nouveau du sulfate de quinine (1 gramme à neuf heures du matin, le 30).

Le malade n'est plus aussi abattu. La diarrhée a presque entièrement cessé. Encore un peu de fièvre le 30 dans la soirée (38°,4 à six heures) et apyrexie presque complète le 1er juillet, définitive à dater du 2 juillet.

Les phénomènes typhoïdes et alarmants se sont très amendés. Il n'y a plus de diarrhée, ni d'épistaxis, ni ballonnement du ventre. Encore un peu de céphalalgie et de sécheresse de la langue.

A la date du 3 juillet Simonet se lève; l'appétit est complètement rétabli.

Hématologie. — Hématozoaires du paludisme primaire (2 à 5 par champ) le 27 juin; disparaissent complètement le 1er juillet. *Croissants* en apyrexie, à partir du 7 juillet.

Hyperleucocytose mononucléaire intense : 18 200 leucocytes par millimètre cube, dont 86 p. 100 mononucléaires, à la date du 28 juin. Les grands mononucléaires sont très nombreux (25 p. 100).

En résumé : *Paludisme primaire à forme nettement typhoïde et à paroxysmes tierces.*

Obs. XXVIII. — Duprat, Étienne, du 3e zouaves, vingt-deux ans, sept mois de service; entre à l'hôpital le 10 juillet 1901 avec le diagnostic : *embarras gastrique fébrile.*

Malade depuis le 7 juillet. Fièvre subcontinue, à paroxysmes survenant presque régulièrement à la même heure (entre une heure et trois heures du soir), plus prononcés tous les deux jours (paroxysmes tierces), ne dépassant pas 40°,2. Rémissions fugaces, vers cinq heures chaque matin, entre 37°,6 et 37°,8. Point de frissons, ni de sueurs, mais état saburral très prononcé des voies digestives, avec abattement profond et légère hébétude du regard; diarrhée à partir du 9 juillet, ballonnement abdominal. Rate très hypertrophiée (12 centimètres de haut sur 15 de large), douloureuse à la pression. Herpès labial le 10 au matin.

Cet état persiste le 11. On donne 1 gramme de sulfate de quinine à quatre heures du soir. La défervescence cette fois s'accentue; elle est complète le lendemain matin 12 juillet.

Nouvelle dose de 2 grammes de sulfate de quinine le 12 au matin.

Apyrexie définitive à dater du 14 juillet. Retour assez rapide à la santé, mais avec cachexie profonde.

Hématologie. — Hématozoaires du paludisme primaire très abondants (5 à 8 par champ).

Mononucléose : 70 p. 100, dont 25 grands mononucléaires.

Digitized by Google

En résumé : *Paludisme primaire à paroxysmes tierces et accidents pernicieux typhoïdes.*

Obs. XXIX. — Bougenet, René, du 3e zouaves, vingt-deux ans, neuf mois de service; entre à l'hôpital le 22 août 1901 avec le diagnostic *embarras gastrique fébrile.*

Est tombé malade le 18 août brusquement avec des symptômes infectieux gastro-intestinaux dès le début : fièvre subcontinue entre 40° et 40°,2 de onze heures du matin à deux heures du soir; point de frissons, point de sueurs, chaleur vive, agitation extrême, délire dans la journée, langue très chargée, céphalalgie prononcée, point de diarrhée, mais constipation opiniâtre avec météorisme abdominal depuis plusieurs jours. Point de taches rosées. Légère épistaxis dans la matinée. Ces phénomènes s'aggravent et nécessitent l'entrée d'urgence à l'hôpital.

La veille, la température a été un peu moins élevée (38°,8 à dix heures du matin, 39° à deux heures du soir), rémission fugace à minuit (37°,8).

Le jour de son entrée : 40°,2 à dix heures du matin, 40°,5 à deux heures du soir. Mais, pour la première fois, défervescence dans la soirée et complète à 7 heures, en sueurs assez abondantes, 23 août : 36°,3 à cinq heures du matin.

Les phénomènes pernicieux persistent malgré l'apyrexie. Aussi donne-t-on 2 grammes de sulfate de quinine en deux fois, dans la matinée.

Accès léger et fugace dans la journée (39°,1 à huit heures du soir). La défervescence, commencée dans la nuit (38° à minuit), est complète le 24 à cinq heures du matin (37°,8). Sueurs profuses.

Apyrexie définitive à partir du 24 août.

Le malade se rétablit assez vite, se lève dès le 27 et sort sur sa demande le 30 août, sans rechute.

Hématologie. — Hématozoaires du paludisme primaire très nombreux (5 à 7 par champ; 2 et 3 parfois dans un même globule); disparaissent dès le 25 août.

Mononucléose : 77 p. 100 le 22 août, dont 18 p. 100 grands mononucléaires.

En résumé : *Paludisme primaire subcontinu, avec accidents pernicieux typhoïdes au début.*

Obs. XXX. — Duquet, Lucien, du 5e escadron du train, vingt-deux ans, neuf mois de service; entre à l'hôpital le 30 août 1901 avec le diagnostic : *fièvre continue.*

Est malade depuis trois jours. A son entrée présente tous les symptômes d'une fièvre typhoïde grave : stupeur, délire, céphalalgie et courbature prononcées, épistaxis, facies vultueux, langue rouge et sèche à la pointe, tremblotante, fuliginosités des lèvres et des dents, anorexie, diarrhée et ballonnement du ventre avec douleur vive et gargouillement à la pression dans la fosse iliaque droite. Rate peu hypertrophiée, foie normal; 39°,5 à quatre heures du soir. Point de taches rosées.

Digitized by Google

31 août. Rémission presque complète à six heures du matin (37°,5), — sans sueurs. Céphalalgie persistante avec état saburral des voies digestives; diarrhée profuse; 1 gramme de sulfate de quinine à neuf heures du matin.

La température remonte dans la soirée, atteint 40°,7 à dix heures du soir et son maximum à minuit (41°,2). Il n'y a pas eu de frissons. Agitation extrême, délire, soif ardente, céphalalgie.

Défervescence à partir de deux heures du matin le 1er septembre, 38° à huit heures du matin.

A l'agitation succèdent une prostration et une adynamie considérables. Le malade parle à peine, il est dans un état demi-comateux; incontinence fécale et urinaire dans la nuit; point de sueurs.

Séro-réaction typhoïdique négative.

1 gramme de sulfate de quinine à six heures du matin. Le reste de la journée est plus calme. Légère poussée thermique à minuit (38°,6).

2 septembre. — Défervescence presque complète à six heures du matin (37°,4). Mais la température remonte aussitôt pour rester à peu près stationnaire entre 38° et 38°,3 de huit heures du matin à trois heures du soir.

On donne encore 1 gramme de sulfate de quinine à neuf heures du matin.

Or, malgré cette défervescence accusée de la température, et la dose relativement élevée de quinine administrée jusqu'à ce moment, les phénomènes pernicieux typhoïdes ne s'amendent pas sensiblement. Le délire notamment subsiste; la diarrhée est un peu apaisée, mais la langue est toujours très rouge et sèche à la pointe.

Du reste vers trois heures du soir la température accuse de nouveau une ascension rapide, atteint 39°,6 à six heures du soir, 39°,8 à minuit, pour se maintenir entre 39° et 40° toute la nuit et la plus grande partie de la journée du 3 septembre.

On pratique alors une injection de 1 gr. 50 de chlorhydrate neutre de quinine en deux fois, à huit heures du matin.

L'anéantissement du malade est profond. *On craint une issue fatale d'un moment à l'autre. Le pouls est arythmique et filiforme.*

La température se maintient encore aux environs de 39° pendant tout le reste de la journée et la soirée.

Ce n'est que le 4 septembre, à deux heures du matin, que la défervescence s'accuse (38°,2) pour arriver rapidement à la normale à quatre heures du matin (37°,1). Apyrexie complète depuis.

Le malade reprend peu à peu connaissance dans le courant de la journée.

5 septembre. — A part un certain degré d'hébétude, il ne subsiste plus aucun symptôme alarmant. Duquet parle et demande à manger.

A la date du 9 le malade se lève.

Cachexie et mélanémie profondes. Traitement mixte par le sulfate de quinine (1 gr. 50 à 2 grammes tous les quatre jours) et par le cacodylate de fer.

Le nombre des globules se relève de 2 294 000 à 5 363 000, le taux de

Digitized by Google

l'hémoglobine de 10,4 p. 100 à 13,2 p. 100, le poids de 57 k. 500 à 60 k. 700 en trois semaines.

Point de rechute. Sort le 11 octobre.

Hématologie. — 4 et 5 hématozoaires du paludisme primaire par champ, à la date du 1er août; *quelques globules renferment 3 et 4 parasites.*

Mononucléose : 76 p. 100, dont 12 grands mononucléaires et quelques-uns mélanifères.

En résumé : *Paludisme primaire de type subcontinu à forme typhoïde très grave et à paroxysmes tierces.*

Obs. XXXI. — Mussier, Pierre, de la 21e section d'administration, vingt-deux ans, dix mois de service; entre à l'hôpital le 3 septembre 1901, avec le diagnostic *courbature fébrile.*

Malade de la veille, 2 septembre. Fièvre ardente, paraissant continue (40°,5 le matin, 39°,8 le soir); début brusque, sans frissons, soif très vive, état typhoïde très net; langue et lèvres fuligineuses, prostration et hébétude, demi-coma, épistaxis, céphalalgie occipitale et frontale, diarrhée abondante, douleur et gargouillement dans la fosse iliaque droite; courbature généralisée. *Point de taches rosées lenticulaires. L'épreuve du séro-diagnostic par le bacille d'Eberth est négative.*

3 septembre. — Légère rémission le matin jusqu'à midi (37°,6). Recrudescence dans la soirée (39°,6), à sept heures du soir. La prostration et l'hébétude sont toujours prononcées ainsi que la diarrhée.

4 septembre. — Après une nouvelle et fugace rémission dans la nuit (38° à minuit), accès violent dans la journée avec paroxysme à trois heures du soir (40°,5). Les accidents pernicieux typhoïdes s'accentuent. Délire une grande partie de la journée; carphologie et diarrhée; ventre très ballonné; vomissements bilieux répétés.

5 septembre. — Apyrexie complète toute la journée, mais sans rémission notable des symptômes alarmants de la veille. On donne 1 gr. 50 de sulfate de quinine en deux cachets, à neuf heures du matin.

6 septembre. — Nouvel accès qui débute dans la nuit (37°,5 à minuit) et ne se termine qu'à six heures du soir (dix-huit heures de durée), toujours sans frissons au début, ni sueurs à la chute. Les phénomènes infectieux sont moins accentués; il n'y a plus de délire, mais le malade accuse de la céphalalgie avec vertiges au moindre mouvement. La langue est encore fuligineuse; diarrhée et vomissements bilieux.

On donne 2 grammes de sulfate de quinine en cachets au début de la défervescence, dans l'intervalle des vomissements (1 gramme à deux heures, 1 gramme à cinq heures du soir).

7 septembre. — Apyrexie complète pendant toute la matinée; légère sédation des accidents pernicieux. Mais la température remonte de nouveau à partir de quatre heures du soir, accuse 39°,3 à minuit et, après une légère rémission à 39°,4 (à deux heures du matin), atteint son fastigium le lendemain 8 septembre de huit heures du matin à quatre heures du soir (40°,3

Digitized by Google

à 40°,6), puis redescend très lentement (39°,6 à huit heures du soir, 38°,8 à minuit), pour ne revenir à la normale que le 9 septembre au matin entre sept et huit heures.

Pendant tout l'accès, la prostration et la stupeur sont intenses, sans cependant déterminer l'état comateux. Il n'y a plus, cette fois, de vomissements ni de diarrhée. Mais l'état saburral des voies digestives et le ballonnement abdominal persistent; herpès labial. L'accès, de type *tierce doublée*, a duré un peu plus de trente-six heures.

En présence de la continuité de la pyrexie et de ses allures pernicieuses, et malgré la quinine précédemment administrée à haute dose, on pratique une injection hypodermique de 1 gr. 50 de chlorhydrate neutre de quinine en deux fois, à neuf heures du matin.

Dès lors, l'apyrexie se produit et se maintient jusqu'à la sortie du malade (5 octobre 1901), grâce à la continuation du traitement quinique tous les quatre jours (1 gr. 50 et 2 grammes alternativement).

Les phénomènes pernicieux typhoïdes s'amendent progressivement, mais très lentement. La cachexie est prononcée et se déclare dès le 11 septembre (teint mélanémique, hépatosplénomégalie, oligocythémie et oligochromémie). On institue le traitement réparateur par le cacodylate de fer, dès le 22 septembre. A l'aide de 5 injections de 0 gr. 03, le nombre des globules se relève de 2 511 000 à 5 615 000 et le taux de l'hémoglobine de 10,5 p. 100 à 14,1 p. 100. Enfin le poids lui-même, qui était de 52 kilos, le 22 septembre, atteint 62 kilos le 24 octobre, veille de la sortie.

Hématologie. — Hématozoaires du paludisme primaire excessivement abondants (10 à 15 et quelquefois plus par champ, à la date du 6 septembre).

Hyperleucocytose mononucléaire (85 p. 100, dont 9 grands mononucléaires, le 4 septembre). *Croissants* assez nombreux dès le 12 septembre.

Disparition des formes amiboïdes à partir du 10. Persistance des croissants pendant toute la durée de l'apyrexie et du traitement quinique.

En résumé : *Paludisme primaire à forme subcontinue au début, puis tierce, avec phénomènes pernicieux typhoïdes très graves.*

Obs. XXXII. — Deleuze Léon, de la 8e compagnie de remonte, engagé, vingt-quatre ans, quatre ans de service; entre à l'hôpital le 4 septembre 1901.

Malgré un séjour de trois ans en Algérie, n'aurait pas éprouvé d'atteinte antérieure de paludisme.

Malade de la veille. Fièvre subcontinue avec paroxysme dans la soirée vers trois heures (40°,8 le 5 septembre); rémission matinale très appréciable entre 37° et 38° vers cinq heures du matin. Ni frissons, ni sueurs; état adynamique très accentué avec langue rôtie, sèche et rouge à la pointe, incohérence du langage, céphalalgie intense, délire assez prononcé. Pas de diarrhée, météorisme abdominal avec constipation opiniâtre. Point de taches rosées; séro-réaction de Widal négative à la date du 6 septembre.

On donne 1 gramme de sulfate de quinine le 5, à neuf heures du matin.

Digitized by Google

Rémission complète le 6 au matin (36°,8). On administre cette fois, 2 grammes de sulfate de quinine en deux doses, de neuf heures à onze heures du matin.

Apyrexie dans la journée du 6 et dans la matinée du 7.

Accès franc, tierce, avec frissons et chaleur dans la soirée du 7 (40°,2 à onze heures du soir). Cet accès se termine le lendemain matin 8 septembre en sueurs profuses.

On donne encore 1 gramme de sulfate de quinine à neuf heures du matin.

Apyrexie définitive à dater du 8 septembre au soir.

Disparition d'une grande partie des phénomènes typhoïdes. Fatigue prononcée, mélanémie, tendance aux vertiges jusqu'au 10 septembre.

Aucune rechute, grâce au traitement préventif, à raison de 1 gr. 50 ou 2 grammes tous les quatre jours.

Sort le 4 octobre.

Hématologie. — Hématozoaires du paludisme primaire (1 à 5 par champ) le 4 septembre; disparaissent le 18.

Monohucléose : 55 p. 100 à 63 p. 100, dont 12 à 15 grands mononucléaires.

En résumé : *Paludisme primaire subcontinu typhoïde à paroxysmes tierces, évoluant, grâce au traitement spécifique, à la tierce franche.*

Obs. XXXIII. — Bouet, Alfred, du 3e zouaves, vingt-deux ans, dix mois de service, entre à l'hôpital le 17 septembre 1901, pour paludisme.

Accès tierces très manifestes les 17, 19 et 21 septembre, paroxysmes entre 40° et 40°,2 vers midi, avec rémissions intercalaires presque complètes les 18 et 20.

Ces accès ne s'annoncent ni par des frissons ni même par une sensation de refroidissement. La chaleur est immédiate. Par contre, pendant toute la durée des accès, la malade présente des phénomènes d'intoxication profonde à allures typhoïdes : céphalalgie frontale et orbitaire avec courbature prononcée, légère stupeur, vertiges, langue très saburrale, nausées, diarrhée abondante avec douleur à la pression dans la fosse iliaque droite. Point de taches rosées, point d'épistaxis. Sulfate de quinine à la dose de 2 grammes le 18, à deux heures du soir et 1 gr. 50 le 19 à la défervescence (cinq heures du soir).

Apyrexie complète le 20; accès peu intense le 21, qui nécessite une nouvelle dose de 1 gr. de sulfate de quinine à deux heures du soir.

Apyrexie définitive à dater du 22 septembre.

Sort le 10 octobre après avoir suivi le traitement quinique usuel (1 gr. 50 ou 2 grammes tous les quatre jours).

Hématologie. — Hématozoaires du paludisme primaire très nombreux le 18 septembre (5 à 8 par champ, quelquefois 2 et 3 par globule). Disparition des parasites à la date du 22 septembre.

Mononucléose : 79 p. 100, dont 15 grands mononucléaires le 18 septembre.

Digitized by Google

En résumé : *Paludisme primaire de type tierce à symptômes typhoïdes.*

Obs. XXXIV. — Philippe, Pierre, du 5e escadron du train, vingt-deux ans, onze mois de service; entre à l'hôpital le 28 octobre 1901.

Est malade depuis le 22 octobre. Fièvre subcontinue avec phénomènes d'embarras gastrique : prostration et subdélire, diarrhée, langue saburrale, céphalalgie, météorisme abdominal. Température à paroxysmes d'abord quotidiens, puis tierces très nets, survenant tous les deux jours vers huit heures du soir (39°,6). Rémission incomplète les 25 et 27 septembre.

28 septembre. — Paroxysme plus accentué (40°,4 à huit heures du soir). Point de frissons au début. Un peu de sueurs à la défervescence dans la nuit. Abattement profond et diarrhée. Point de taches rosées.

Séro-réaction typhoïdique négative le 28.

Cet accès survient malgré l'administration de deux grammes de sulfate de quinine le 26; on pratique alors une injection hypodermique de 1 gramme de chlorhydrate neutre de quinine le 29, à neuf heures du matin.

Légère poussée fébrile le 30 (38°,5 à sept heures du soir).

Apyrexie à dater du 1er octobre et cessation presque instantanée des phénomènes infectieux du début.

Sort le 17 octobre.

Hématologie. — Hématozoaires du paludisme primaire en assez grand nombre le 28 septembre (1 à 2 par champ); disparaissent le 1er octobre. *Croissants* à dater du 15 octobre.

Mononucléose : 65 p. 100, dont 21 grands mononucléaires.

En résumé : *Paludisme primaire subcontinu à paroxysmes tierces, et phénomènes infectieux typhoïdes.*

Obs. XXXV. — Dubois, Pierre, du 3e zouaves, vingt-trois ans, deux ans de service, détaché au pénitencier d'Aïn-el-Bey; entre à l'hôpital le 25 mai 1900.

En Algérie depuis novembre 1898. Première atteinte de paludisme en septembre 1899; deuxième atteinte le 20 mai 1900.

Après une courte période apyrétique, nouvel état fébrile le 27 mai, qui dure presque sans rémission les 27, 28 et 29, en présentant toutefois des paroxysmes dans la soirée (40°,5 le 27; 40°,4 le 28; 39°,7 le 29). État pernicieux à allures typhoïdes pendant toute la durée de ce long accès de 72 heures de durée : prostration, délire, embarras de la parole, langue fuligineuse, ballonnement du ventre. Point de frissons, sueurs abondantes dans la soirée du 29 mai.

On pratique deux injections de 1 gramme de chlorhydrate neutre de quinine le 29 mai : l'une à neuf heures du matin, l'autre à onze heures.

Défervescence rapide dans la soirée, complète à dix heures.

Apyrexie à partir du 30 mai. Fatigue, anémie, avec splénomégalie.

On cesse la médication quinique après la défervescence.

Le malade ne se rétablit que lentement.

Digitized by Google

Rechute après une apyrexie intercalaire de 22 jours. Cette fois la pyrexie affecte le type tierce franc; deux accès les 21 et 23 juin, avec paroxysmes de onze heures du matin à deux heures du soir (40°,8 le 23). Frissons violents au début, période de chaleur assez longue, défervescence de deux heures à six heures du soir avec sueurs profuses. Les phénomènes infectieux d'allures typhoïdes ne se représentent plus.

Nouvelle injection de 2 gramme de chlorhydrate neutre de quinine le 23 juin, de deux heures à cinq heures du soir.

Retour rapide à la santé.

Sort sur sa demande le 28 juin 1900.

Hématologie. — Hématozoaires du paludisme tierce secondaire, sous forme de grosses amibes pigmentées très nombreuses (5 à 7 par champ).

Mononucléose entre 52 p. 100 et 88 p. 100, dont 12 à 15 grands mononucléaires.

En résumé : *Paludisme tierce secondaire à marche subcontinue et phénomènes typhoïdes au début, évoluant ensuite au type tierce franc.*

Obs. XXXVI. — Bonino, André, du 5e escadron du train, vingt-deux ans, Algérien de la province d'Oran, dix mois de service; entre à l'hôpital le 11 septembre 1900.

Ancien paludéen; rechutes fréquentes de paludisme chaque année. Revient de Ghardaïa, où il était attaché au convoi de ravitaillement de la colonne d'In-Salah. Est malade depuis plusieurs jours. Fièvre subcontinue avec paroxysmes tous les soirs à cinq heures, entre 40°,2 et 40°,6. Rémission chaque matin mais incomplète. Point de frissons, sueurs assez abondantes toute la nuit. État infectieux prononcé, d'allures typhoïdes, abattement, céphalalgie persistante, épistaxis, diarrhée et météorisme, pas de taches rosées. Séro-réaction de Widal négative le 12 septembre.

On pratique une injection de chlorhydrate neutre de quinine de 1 gramme le 13 au matin. Défervescence complète le soir même à huit heures. Nouvelle injection de 1 gr. à 9 heures du matin le 14. Apyrexie définitive à dater du 14 septembre; point de rechute. Retour rapide à la santé. Léger teint cachectique.

Sort le 27 septembre.

Hématologie. — Hématozoaires du paludisme tierce secondaire assez abondants (1 tous les 2 ou 3 champs); disparaissent dès le 13 au soir.

Mononucléose intense : 82 p. 100, dont 14 grands mononucléaires.

En résumé : *Paludisme tierce secondaire de forme subcontinue, avec phénomènes infectieux typhoïdes.*

Obs. XXXVII. — Sabathié, Baptiste, du 13e d'artillerie, vingt-trois ans, deux ans de service; entre à l'hôpital le 19 août 1901.

Première atteinte de paludisme au mois d'octobre 1900. Légères rechutes depuis.

Accès très nets, mais à rémissions excessivement fugaces, le matin vers

Digitized by Google

six heures, avec fièvre continue pendant toute la journée sans frissons, sans sueurs. État adynamique prononcé; langue fuligineuse, subdélire, embarras de la parole, ballonnement abdominal.

Les maxima de température s'élèvent de jour en jour et atteignent 41°,2 le 20 août, à six heures du soir. Cet accès du 20 est particulièrement grave et dure de six heures du matin à huit heures le lendemain matin, avec deux paroxysmes : l'un à six heures du soir le 20 (41°,2), l'autre à trois heures du matin le 21 (39°,6).

On donne 2 grammes de sulfate de quinine en deux fois dans la matinée du 21.

Nouvel et dernier accès le 21 avec 40°,5 à dix heures du soir. Défervescence lente dans la nuit, et complète le 22 à huit heures du matin, avec sueurs profuses. 1 gramme de sulfate de quinine à neuf heures du matin.

Apyrexie à dater du 23 août. Cachexie prononcée, traitement mixte par le sulfate de quinine (1 gr. 50 à 2 grammes tous les quatre jours) et le cacodylate de fer (0 gr. 03 par injection).

Le nombre des globules rouges se relève de 2 077 000 à 5 797 000, l'hémoglobine de 10,7 p. 100 à 14,3 p. 100, et le poids de 8 kgr. 700.

Sort le 4 octobre 1901 sans rechute.

Hématologie. — Hématozoaires du paludisme secondaire sous forme de grosses amibes pigmentées assez nombreuses.

Mononucléose : 55 à 75 p. 100.

En résumé : *Paludisme secondaire de forme subcontinue typhoïde, à paroxysmes quotidiens.*

Obs. XXXVIII. — Pizot, Victor, du 13e d'artillerie, vingt-deux ans, neuf mois de service, Algérien de la province d'Alger (Mustapha); entre à l'hôpital le 26 août 1900, avec le diagnostic *embarras gastrique fébrile.*

Paludéen chronique. Chaque année depuis une époque indéterminée, présente des rechutes fréquentes de paludisme, tantôt de type quotidien, tantôt de type tierce.

Cette fois, fièvre continue *ou paraissant telle*, depuis trois jours. Est soigné, au début même, à l'hôpital, pour fièvre typhoïde dont il présente les symptômes les plus évidents : fièvre continue (40°,5 à 40°,8 le matin, 39°,5 à 40°,2 le soir), céphalalgie frontale persistante, langue sèche presque rôtie, embarras de la parole et surtout diarrhée abondante. Hypertrophie de la rate (12 cent. de haut sur 14 de large); douleur abdominale à la pression dans la fosse iliaque droite, météorisme considérable; subdélire, point d'épistaxis, point de taches rosées lenticulaires, séro-diagnostic éberthien négatif à la date du 27 août.

L'étude horaire de la courbe thermique permet, dès le 27 août, de noter des rémissions matinales extrêmement fugaces survenant vers cinq heures ou six heures. Cette rémission est même complète le 27 au matin. Dans la nuit, le malade a accusé un peu de sueurs, alors que les jours précédents on n'avait remarqué ni frissons prémonitoires, ni sueurs finales.

Digitized by Google

Dès lors le diagnostic paludisme semble probable. L'examen du sang le démontre par la constatation en nombre considérable des parasites amiboïdes pigmentés du paludisme chronique (3 à 5 par champ).

On donne 1 gramme de sulfate de quinine le 27, à deux heures du soir, au commencement de la défervescence.

Le malade transpire abondamment toute la nuit du 27 au 28 et la température s'abaisse progressivement pour atteindre 37°,6 à six heures du soir. Mais elle remonte vers neuf heures, puis toute la nuit, pour s'élever, le lendemain matin 29, à 40°,7, à neuf heures, avec frissons très marqués pour la première fois.

On donne 1 gr. 50 de sulfate de quinine à deux heures du soir. Défervescence complète à neuf heures du soir. La plupart des symptômes infectieux typhoïdes s'amendent déjà. Mais dans la matinée se produit un léger accès (39°,5 à neuf heures matin). Défervescence complète à huit heures du soir.

Enfin nouvel accès très franc avec frissons, chaleur et sueurs, le 31, de quatre heures du matin à quatre heures du soir.

En présence de cette tenacité de la pyrexie, on pratique deux injections hypodermiques de 1 gramme de chlorhydrate neutre de quinine chacune, le 31, l'une à neuf heures du matin, l'autre à deux heures du soir.

La température s'élève à 40°,1, puis s'abaisse rapidement. Défervescence complète entre quatre et cinq heures du soir en sueurs profuses.

Apyrexie à dater du 1er septembre.

Les phénomènes typhoïdes ont disparu progressivement à partir du 29 août. Mais le malade est très fatigué. La cachexie est évidente, avec mélanémie et mégalosplénie accentuées.

En dehors du traitement quinique usuel et préventif des rechutes (1 gr. 50 ou 2 grammes de quinine tous les quatre jours), on institue le traitement par le cacodylate de soude (0,10 par injection) à dater du 2 septembre.

Pizot se rétablit presque complètement en l'espace de quinze à vingt jours.

Sort le 22 septembre, sans rechute.

Hématologie. — Nous avons signalé les hématozoaires du paludisme chronique à la date du 27 août. Ils disparaissent complètement dès le 1er septembre.

Mononucléose variant entre 53 p. 100 et 72 p. 100.

En résumé : *Paludisme chronique de forme continue avec symptômes typhoïdes au début, évoluant ensuite, sous l'influence du traitement spécifique, en double tierce.*

Obs. XXXIX. — Balayre, André, du 3e zouaves, vingt-quatre ans, trente-deux mois de service; entre à l'hôpital le 10 juillet 1901 avec le diagnostic *embarras gastrique fébrile.*

Première atteinte de paludisme à Batna au mois d'août 1899. Plusieurs

Digitized by Google

rechutes en 1900 et 1901, à des époques indéterminées. Souffre depuis le 7 juillet et présente des phénomènes gastro-intestinaux d'ordre infectieux tels que : céphalalgie frontale extrêmement intense, état saburral des voies digestives, avec diarrhée et météorisme abdominal, épistaxis dans la journée du 9 septembre. La fièvre *paraît continue*, variant entre 39° et 40° tous les matins, et exacerbation vespérale de deux heures à cinq heures, atteignant 41° le 12 septembre.

La courbe thermique, suivie heure par heure, permet de saisir des rémissions matinales, mais fugaces, entre cinq et six heures, qui sont même presque complètes le 9 (37°,4 à six heures matin) et le 11 (37°,2 à cinq heures matin).

On donne 2 grammes de sulfate de quinine en cachets le 12 septembre (1 gramme à huit heures et 1 gramme à dix heures au matin).

Apyrexie définitive à partir du 13 septembre. Disparition graduelle des phénomènes infectieux du début.

Sort le 28 juillet 1901, après traitement quinique ordinaire de quatre en quatre jours, sans rechute.

Hématologie. — Hématozoaires du paludisme tierce secondaire (grosses amibes pigmentées avec rosaces à 16 segments au début des paroxysmes). On en compte 1 à 3 par champ.

Mononucléose : 62 p. 100, dont 10 grands mononucléaires.

En résumé : *Paludisme secondaire à paroxysmes quotidiens (double tierce) et phénomènes d'infection profonde à allures typhoïdes.*

Obs. XL. — Pessine, André, du 3e zouaves, vingt-deux ans, dix mois de service; entre à l'hôpital le 8 octobre 1901, avec le diagnostic *fièvre continue.*

Première atteinte de paludisme à Batna en juin 1900.

Est malade depuis plusieurs jours. L'étude de la courbe thermique démontre en effet que la fièvre est continue, mais avec paroxysmes très accentués, principalement le 9, où le thermomètre monte brusquement de huit heures à onze heures du matin pour atteindre 41°,3, et redescendre dans la soirée à 38°,8 et à 37°,5 à six heures du matin le 10.

Ces paroxysmes ne s'accompagnent pas de frissons. Mais on note des sueurs très nettes le 10 au matin. Symptômes typhoïdes caractérisés : hébétude, prostration, état saburral des voies digestives, diarrhée et épistaxis. Pas de taches rosées. Séro-réaction de Widal négative le 9 octobre.

1 gr. 50 de sulfate de quinine le 10, à neuf heures du matin. Nouveau paroxysme, mais moins prononcé, à une heure du soir (39°,9). Défervescence, cette fois complète, à neuf heures du soir en sueurs excessivement abondantes. Rate notablement hypertrophiée.

Accès franc avec frissons, chaleur et sueurs le 11 et disparition de la majeure partie des symptômes pernicieux; 39°,7 à une heure soir. Chute complète à huit heures soir. 1 gramme de sulfate de quinine à neuf heures matin.

Digitized by Google

Sort le 22 octobre sans rechute.

Hématologie. — Hématozoaires du paludisme secondaire très nombreux (2 à 5 grosses amibes pigmentées par champ).

Mononucléose : 72 p. 100 le 7 octobre.

En résumé : *Paludisme secondaire de forme subcontinue typhoïde au début et retour aux accès francs dès la première dose du médicament spécifique.*

CONCLUSIONS

De l'ensemble des observations que nous avons recueillies, nous sommes amené à formuler les conclusions suivantes :

On rencontre fréquemment dans le paludisme un ensemble de manifestations morbides toujours identiques à elles-mêmes et identiques à celles que l'on observe dans le groupe des maladies dites *typhoïdes.*

Cet ensemble de manifestations est en effet caractérisé par le syndrome général suivant : épistaxis, céphalalgie et courbature intenses, prostration et stupeur, délire ou adynamie, état saburral des voies digestives, sécheresse et fuliginosités de la langue, diarrhée, ballonnement abdominal, douleur à la pression dans la fosse iliaque droite, hypersplénie, etc.

Le *typhisme* palustre est parfois à ce point prépondérant que les caractères classiques des accès francs de paludisme, tels que l'intermittence de la pyrexie, et surtout les trois périodes de frissons, de chaleur et de sueurs, peuvent s'effacer ou même disparaître totalement.

Le diagnostic est alors fort souvent, sinon méconnu, du moins très hésitant.

Quels sont donc les éléments principaux, nécessaires et suffisants, pour établir, dans ces cas anormaux si complexes, le diagnostic de paludisme?

Ils sont de trois ordres : d'ordre *clinique*, d'ordre *hématologique* et d'ordre *thérapeutique.*

A. — Caractères cliniques du paludisme à forme typhoïde.

1° Caractères tirés de l'étude horaire de la courbe thermique.

Si le lecteur se reporte à l'étude des données thermiques des observations que nous avons recueillies, il pourra se convaincre

Digitized by Google

facilement que *dans tous les cas*, *sans exception*, l'étude minutieuse et horaire de la température permet de déceler l'élément essentiel du paludisme, c'est-à-dire la *périodicité*, comme disaient les anciens auteurs, des paroxysmes fébriles. C'est ainsi que, dans trois cas (observations I, II et III) on a noté l'intermittence complète avec paroxysmes du type quotidien;

Dans quatre autres cas (observations IV, V, VI et VII) cette intermittence a été de quarante-huit heures et s'accompagnait de paroxysmes tierces;

Dans les autres observations (la majorité, il est vrai), l'intermittence vraie n'existe plus. Elle est remplacée et comme masquée soit par la rémittence (c'est-à-dire par des périodes d'apyrexie presque complète), soit enfin par la subcontinuité ou même par la continuité, suivant que ces périodes d'apyrexie relative sont effacées de plus en plus.

Or, ainsi que nous venons de le dire, en prenant heure par heure et régulièrement la température chez les fébricitants, il survient toujours un moment, si fugace soit-il, où l'on peut saisir le vestige, pour ainsi dire, de l'intermittence, et, parallèlement, un autre moment où se placent les paroxysmes, dont le retour se produit toujours à la même heure ou à peu près.

Sur un total des trente-trois cas où l'intermittence réelle a fait défaut, nous en relevons quatorze où les paroxysmes reviennent tous les jours à la même heure, autrement dit sont du type quotidien, et dix-neuf où ces paroxymes se répètent tous les deux jours, autrement dit, sont du type tierce.

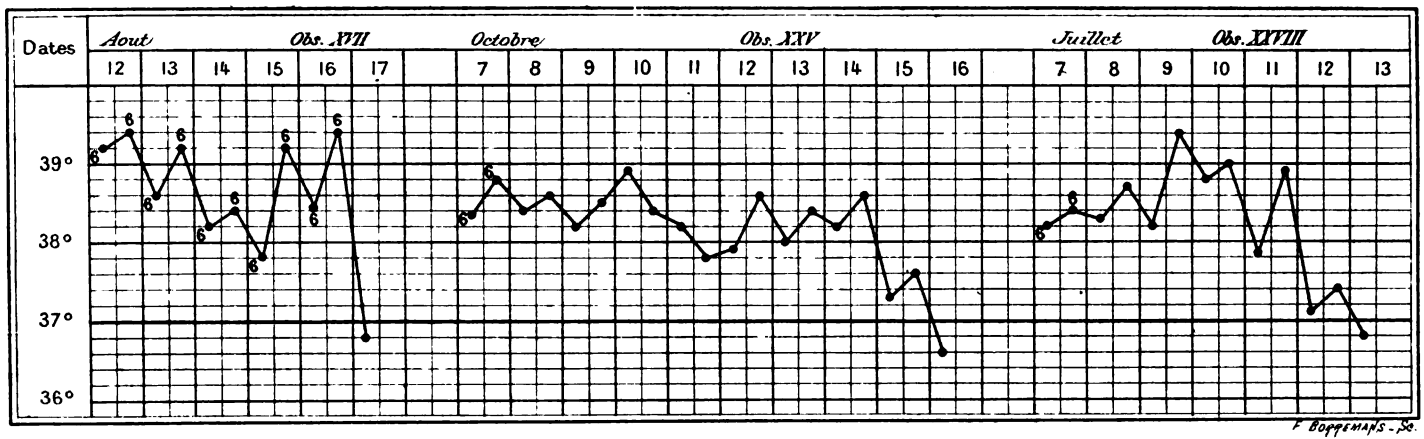
Ce n'est que par l'étude minutieuse des variations horaires de la courbe thermique que l'on peut se rendre un compte exact de la « périodicité » et de l'apyrexie et des paroxysmes qui reste, en définitive, la caractéristique des fièvres palustres.

Si l'on se contente, suivant la pratique journalière d'un grand nombre d'hôpitaux, du relevé biquotidien de la température, à douze heures d'intervalle, à six heures du matin et à six heures du soir par exemple, on s'expose à des méprises fort singulières, et à ne point surprendre l'intermittence ou tout au moins la rémission pathognomonique.

Nous n'en voulons pour preuve que la série des trois courbes thermiques ci-jointes qui correspondent aux courbes normales de nos observations XVII, XXV et XXVIII. Dans ces courbes on n'a figuré que deux températures par jour, prises du reste à la même heure, à six heures du matin et à six heures du soir.

Au lieu et place des rémittences très nettes et périodiques que

Digitized by Google



Tracé 8.

Digitized by Google

donnerait le tracé thermique relevé heure par heure, on n'a devant les yeux qu'un schéma où les rémissions sont tellement peu marquées qu'on les prendrait pour des courbes à allures continues, comme dans la fièvre typhoïde par exemple[1].

L'existence de ces rémissions, pourtant si fugaces, n'avait pas échappé à la sagacité des anciens auteurs qui se sont occupés des fièvres intermittentes.

Torti, dans la description de la fièvre qu'il appelle *subcontinua maligna*, dit textuellement : « c'est une fièvre périodique dont les accès ne sont plus séparés par des intermissions complètes; chaque accès débute avant que le précédent soit terminé, de telle sorte que la fièvre est réellement continue, mais présente des rémissions et exacerbations à jours fixes »[2].

Maillot est encore plus expressif et plus explicite : « d'autres fois, dit-il, les accès se prolongent beaucoup au delà de leur durée ordinaire au point souvent que l'un est à peine terminé que l'autre commence. *L'apyrexie passe alors comme une ombre*; mais l'observation de la marche des accidents morbides, mais leur exaspération subite après une intensité beaucoup moindre, mais la régularité de leurs exacerbations, voilà des moyens de diagnostic certains[3]. »

Quand on lit cet exposé si remarquable et si clair dû à l'observation clinique seule, à une époque relativement éloignée de nous, on ne peut se défendre d'un véritable sentiment d'admiration pour ces illustres maîtres de la pyrétologie qui, suivant les expressions mêmes de M. Kelsch : « sans thermomètre, sans plessimétrie, sans examen microscopique du sang, sans examen chimique des urines, ne s'appuyant sur aucune notion anatomo-pathologique ni étiologique, ont réussi à dessiner et à délimiter d'un trait aussi sûr une pyrexie multiple dans ses aspects comme est la fièvre paludéenne »[4].

Ainsi donc, l'intermittence « *régulière* », ou plutôt la périodicité, est un caractère constant de la forme typhoïde aussi bien que des autres formes du paludisme. Dès qu'elle est dépistée, elle suffit dans la majorité des cas à asseoir le diagnostic, en raison de la régularité avec laquelle elle se présente, et à l'opposé de l'intermittence dite « irrégulière » qui appartient à la plupart des autres pyrexies des pays chauds à type rémittent ou subcontinu.

Du reste, n'arriverait-on pas à surprendre dès le début cette périodicité fondamentale de toute manifestation palustre, qu'on en

1. On pourrait vérifier le même fait dans la plupart de nos observations.
2. Cité par MM. Kelsch et Kiener, *loc. cit.*, p. 301.
3. *Traité des fièvres intermittentes*, 1836, p. 337.
4. *Loc. cit.*, p. 303.

Digitized by Google

serait bientôt averti en appliquant le traitement spécifique par les sels de quinine, *traitement que l'on doit toujours instituer dans les pyrexies des pays chauds lorsqu'il existe le moindre doute sur leur véritable nature.*

On en peut juger par la plupart de nos observations où, dès les premières doses de quinine, on voit immédiatement le type intermittent franc s'affirmer, quand il n'est pas instantané (voir les observations III, VIII, X, XI, XVI, XVIII, XX, XXII, XXIII, XXVI, XXVII, XXIX. XXXI, XXXII, XXXIII, XXXVIII et XL).

Ce n'est d'ailleurs point là non plus une notion nouvelle. Torti, le premier, avait remarqué cette transformation des subcontinues en intermittentes vraies par l'administration du quinquina. Plus tard Maillot vérifia de nouveau le fait, à Bône, mainte et mainte fois.

Du reste à Alger, aux premiers temps de la conquête, c'est également Maillot qui nous l'apprend [1], « on ramenait assez ordinairement les affections pseudo-continues à la rémittence ou à l'intermittence par les *saignées*, et alors « on appliquait à coup sûr le traitement que réclame la nature de ces maladies *ainsi mise à nu* ».

Enfin, lorsqu'on peut suivre l'évolution du paludisme chez quelques-uns des malades qui ont présenté au début la forme typhoïde à rémissions incomplètes, il arrive toujours un moment où le type fébrile intermittent ne tarde pas à reparaître, au cours des fréquentes rechutes auxquelles ils sont presque fatalement voués.

Dans ces conditions, on observe qu'elles se font, sans exception, d'après le type intermittent franc, soit quotidien (voir les observations III, XIII), soit le plus souvent tierce (observations II, VIII, XI, XII, XX, XXXV).

Un premier ordre de conclusions très important, au point de vue du diagnostic de la forme typhoïde du paludisme, découle de ces constatations, à savoir :

a. Le *typhisme*, dans la malaria, n'est pas exclusivement l'apanage de ce qu'on désigne ordinairement du nom de *rémittente typhoïde* ou encore de *subcontinue*, *ou continue palustre*, attendu qu'on rencontre cet état typhoïde même dans le paludisme à forme intermittente franche, soit quotidienne, soit tierce;

b. En tout cas, cette forme de pyrexie palustre ne saurait constituer une entité pathologique particulière, ni même un type de fièvre paludéenne, attendu qu'elle est essentiellement inconstante dans ses manifestations, et qu'elle peut être ramenée au type intermittent fon-

1. *Loc. cit.*, p. 392.

Digitized by Google

damental, soit par le traitement approprié, soit normalement dès la première rechute.

En un mot, l'état typhoïde palustre ne saurait exprimer qu'une des nombreuses modalités qu'affecte indifféremment le paludisme. On doit le considérer comme la plus haute expression d'un état infectieux particulièrement grave que peut présenter tout cas de paludisme, même le plus bénin à l'origine, et qui perd peu à peu, en se dégradant, les caractères du type primitif pour prendre, au moins en apparence, ceux du groupe des maladies dites typhoïdes.

2° Caractères tirés des symptomes cliniques généraux.

« Il arrive souvent, en Algérie, pendant la période endémo-épidémique, qu'un malade est apporté à l'hôpital dans l'état suivant : la peau est brûlante, le thermomètre placé dans l'aisselle marque 40° à 41°, le pouls est fort, augmenté de fréquence; il existe de la stupeur, parfois du subdélire, l'adynamie est profonde; la langue est sèche, tremblante, les dents et les lèvres sont fuligineuses; il existe tantôt de la constipation, tantôt de la diarrhée; il n'est pas rare que le malade laisse aller sous lui les urines et les matières fécales. En un mot, le malade est plongé dans un état typhoïde identique à celui qu'on observe dans la fièvre typhoïde la plus franche et la plus grave. »

Tel est le tableau magistral, dû à M. Laveran[1], d'un accès pernicieux avec état typhoïde.

MM. Kelsch et Kiener[2] admettent deux formes, ou, plutôt, deux degrés dans leurs *fièvres solitaires graves*, presque toujours rémittentes : la *typhoïde* proprement dite et l'*adynamique*, cette dernière beaucoup plus grave.

Les symptômes généraux suivants : la *céphalalgie*, la *courbature*, la *stupeur*, l'*état saburral des voies digestives*, la *mégalosplénie*, accompagnés d'une sensation de chaleur intense avec accélération du pouls, se sont rencontrés dans nos quarante cas. On peut donc les considérer comme les caractères fondamentaux et constants de l'état typhoïde dans le paludisme.

D'autres caractères secondaires se sont montrés, mais avec moins de régularité; ce sont d'après leur ordre de fréquence :

La *diarrhée* dans la majorité des cas, soit 28 fois (obs. I, II, III, IV, V, VI, VIII, XI, XV, XVI, XVII, XVIII, XIX, XX, XXI, XXII, XXIII,

1. *Loc. cit.*, p. 186.
2. *Loc. cit.*, p. 467.

Digitized by Google

XXIV, XXVII, XXVIII, XXX, XXXI, XXXIII, XXXIV, XXXVI, XXXVIII, XXXIX et XL);

La *constipation*, moins souvent, 6 fois (obs. II, VII, XII, XIII, XXIX, XXXII);

Les *vomissements bilieux* : 11 fois (obs. II, V, VIII, XI, XIV, XV, XVI, XX, XXII, XXVI, XXVII);

Le *ballonnement du ventre* : 20 fois (obs. IV, VII, VIII, XII, XIII, XIV, XVIII, XXIV, XXV, XXVII, XXVIII, XXIX, XXX, XXXII, XXXIV, XXXV, XXXVI, XXXVII, XXXVIII, XXXIX);

La *douleur à la pression dans la fosse iliaque droite* : 11 fois (obs. VII, XIV, XVII, XIX, XXI, XXIII, XXV, XXX, XXXI, XXXIII, XXXVIII);

La *langue fuligineuse* ou rouge à la pointe : 20 fois (obs. II, IV, V, X, XI, XIV, XV, XVII, XVIII, XIX, XXII, XXIII, XXV, XXVI, XXVII, XXX, XXXI, XXXII, XXXV et XXXVII);

Les *épistaxis* : 14 fois (obs. IV, IX, XIII, XVII, XIX, XX, XXI, XXIII, XXVII, XXIX, XXX, XXXVI, XXXIX, XL);

Le *délire* ou *subdélire* : 19 fois (obs. III, XI, XIII, XIV, XV, XVI, XVII, XVIII, XIX, XXII, XXVII, XXIX, XXX, XXXI, XXXII, XXXIV, XXXV, XXXVII et XXXVIII);

L'*embarras* ou l'*incohérence de la parole* : 8 fois (obs. V, VII, IX, XI, XIX, XXXV, XXXVII et XXXVIII);

Enfin l'état *adynamique* prononcé s'est manifesté 10 fois (obs. IV, VI, VII, IX, XIX, XX, XXX, XXXI, XXXIV, XXXVII) et l'*algidité* une fois (obs. IX).

Comme épiphénomènes, signalons : une fois, une éruption confluente d'*urticaire* (obs. XXII) et, une fois, une éruption de *sudamina* (obs. XX).

Ces signes *positifs* de l'état typhoïde ont été parfois tellement accentués que la véritable nature du paludisme n'a pu être élucidée que quelques jours après l'entrée des malades à l'hôpital. On peut du reste juger de la réelle difficulté qu'on éprouve fort souvent à établir le diagnostic exact et de la fréquence avec laquelle cet état typhoïde domine tous les autres symptômes, par ce seul fait, que sur nos quarante cas, nous relevons les diagnostics d'entrée suivants :

Fièvre typhoïde, 2 fois (obs. XIV, XXVII);

Fièvre continue, 6 fois (obs. XIII, XVII, XVIII, XXIV, XXX et XL);

Embarras gastrique fébrile, 7 fois (obs. I, XIX, XXII, XXVIII, XXIX, XXXVIII, XXXIX),

Courbature fébrile, 4 fois (obs. V, IX, XXI, XXXI).

Autrement dit : 18 fois, c'est-à-dire dans près de la moitié des cas,

Digitized by Google

le diagnostic au début s'est égaré, en raison d'une part de la continuité (apparente) de la pyrexie, et d'autre part de l'allure typhoïde des symptômes généraux.

A côté de la constance des signes positifs d'ordre typhoïde qui impriment à la variété de paludisme que nous analysons son cachet spécial, il convient de noter l'absence ou tout au moins l'atténuation des signes ordinaires qui caractérisent les accès palustres.

Si en effet la période de chaleur est conservée et même exagérée, au point de devenir presque continue, il n'en est plus de même des deux stades de frissons et de sueurs qui caractérisent les premiers le début, et les autres la défervescence de ces mêmes accès.

Dans la majorité des cas, nous avons signalé l'absence des frissons. La période de sueurs, quoique également et plus souvent absente, a persisté cependant dans un bon tiers des cas, mais presque toujours notablement atténuée.

Plus tard, lorsque, grâce au traitement spécifique, le caractère intermittent des accès réapparaît, on voit, à leur tour, les trois périodes classiques des accès se succéder pendant toute la durée de la pyrexie.

Cette perturbation dans la succession des stades habituels des accès fébriles, la disparition complète de l'un de ces facteurs ou de deux à la fois, et en tout cas, leur profonde modification, contribuent donc, et dans une large part, à rendre le diagnostic hésitant et malaisé.

Toutefois, au milieu de ces données peu précises, fournies par l'examen clinique en ce qui concerne le diagnostic différentiel de cette variété du paludisme avec les maladies du groupe typhoïde, deux constatations, d'ordre négatif il est vrai, sont à retenir, à savoir :

1° L'absence, *dans tous les cas*, des taches rosées lenticulaires, et en général de tout exanthème; ce qui peut contribuer, avec d'autres caractères, à écarter le diagnostic de *fièvre typhoïde* et celui de *typhus exanthématique*;

2° La séro-réaction négative au point de vue typhoïdique, ce qui est un élément précieux de diagnostic différentiel à la fois avec la *fièvre typhoïde* et la *typho-malaria*.

B. — Caractères d'ordre hématologique.

Nous avons porté toute notre attention sur l'examen hématologique, c'est-à-dire :

1° Sur la constatation de la présence de l'hématozoaire de Laveran;

Digitized by Google

2° Sur la leucocytose, dont la formule présente un cachet si spécial dans le paludisme.

1° *Dans tous les cas*, sans exception, nous avons décelé la présence du parasite spécifique.

Dans la majorité des cas, soit trente-quatre fois en tout, ce parasite s'est présenté sous la forme caractéristique du paludisme de première invasion, ou du *paludisme primaire*, c'est-à-dire du paludisme qui atteint pour la première fois les nouveaux arrivés dans une localité palustre.

Ce parasite, comme on le sait, a la forme d'un petit corps amiboïde, endoglobulaire, de 2 à 3 μ de diamètre, arrondi, ovalaire, constitué par une zone extérieure et annulaire de protoplasma ou

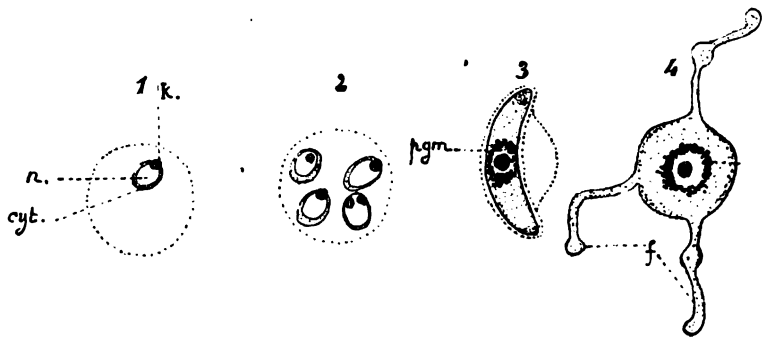


Fig. 1. — 1, Parasite du paludisme primaire ; 2, quatre parasites dans le même globule ; 3, forme en croissant (*gamète*) ; 4, forme flagellée. — *cyt*, cytoplasma ; *n*, noyau ; *k*, karyosome ; *pgm*, pigment mélanique ; *f*, flagelles. — Grossissement : 1200 à 1500 diamètres.

cytoplasma excessivement mince, ne présentant que rarement quelques grains de pigment mélanique, et entourant un noyau vacuolaire central relativement volumineux, muni lui-même d'un nucléole excentrique ou *karyosome* (voir fig. 1).

Cette forme parasitaire, correspond à celle de la fièvre estivo-automnale de la majorité des auteurs italiens, allemands et anglais. Elle aboutit presque invariablement à une autre forme, dite en *croissant*, avec corps flagellés consécutifs, que nous avons retrouvée dans plus des trois quarts des cas. Dans les six derniers cas (obs. XXXV, XXXVI, XXXVII, XXXVIII, XXXIX et XL), au contraire, nous avons rencontré le parasite qui caractérise le paludisme de type tierce des individus déjà impaludés depuis au moins un an, c'est-à-dire arrivés à la période *secondaire* de cette affection.

Ce parasite est essentiellement représenté par les grandes formes amiboïdes endoglobulaires fortement pigmentées, remplissant tout

Digitized by Google

l'intérieur des globules à l'état adulte, et aboutissant à la forme ultime de multiplication par corps en *rosaces*, en général à seize *segments* ou *mérozoïtes*. Ces derniers, en se répandant dans le sang, envahissent de nouveaux globules et renouvellent ainsi, et incessamment, la maladie par auto-infection.

Le paludisme à forme typhoïde peut donc survenir à la fois chez

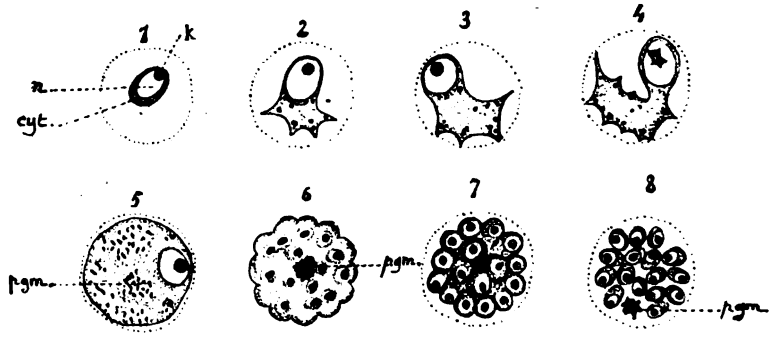


Fig. 2. — Différentes formes qu'affecte le parasite de la tierce secondaire dans l'espace de 48 heures (d'un accès à l'autre). — 1, forme jeune, non pigmentée; 2, 3, formes un peu plus avancées, déjà amiboïdes, avec quelques grains de pigment (les formes 1, 2 et 3 se rencontrent surtout à la fin des accès, pendant la période des sueurs); 4, forme caractéristique de la journée d'apyrexie intercalaire entre deux accès : le parasite est presque entièrement replié sur lui-même, avec nombreux prolongements pseudopodiques; les grains de pigment augmentent; 5, forme arrondie, adulte, fortement pigmentée, à la fin de la journée d'apyrexie intercalaire; 6, stade présegmentaire : la chromatine commence à se diviser et à se répartir dans la masse cytoplasmique; 7, stade segmentaire, à la période de frissons du début d'un accès; le pigment s'est rassemblé au centre; 8, dissociation des mérozoïtes, pendant le stade de chaleur d'un accès. Même grossissement que dans la figure précédente.

les nouveaux et chez les anciens impaludés, bien qu'il soit de beaucoup plus fréquent chez les premiers.

Au point de vue de la saison où on le rencontre le plus abondamment, nous le trouvons :

1 fois en mai (obs. XXXV);

1 fois en juin (obs. XXVII);

2 fois en juillet (obs. XXVIII et XXXIX);

11 fois en août (obs. III, IV, V, XVII, XVIII, XIX, XXXVIII, XXIX, XXX, XXXVII et XXXVIII);

13 fois en septembre (obs. VI, VII, X, XI, XX, XXI, XXII, XXIII, XXXI, XXXII, XXXIII, XXXIV et XXXVI).

12 fois en octobre (obs. I, II, VIII, IX, XII, XIII, XIV, XV, XXIV, XXV, XXVI et XL).

En un mot : assez rare en mai, en juin et juillet, il présente son maximum de fréquence pendant les trois mois les plus chauds de la saison estivo-automnale, c'est-à-dire en août, en septembre et en octobre.

Digitized by Google

Du mois de novembre au mois de mai, on ne le rencontre guère.

Les influences météorologiques et surtout les températures élevées semblent donc agir puissamment sur le développement du paludisme à forme typhoïde.

Ce sont précisément ces mêmes conditions qui favorisent énergiquement la pullulation de l'hématozoaire. Il y a donc une relation évidente entre la température élevée de l'été, l'activité du développement des parasites du paludisme et les manifestations typhoïdes de cette pyrexie.

2° La *leucocytose*, particulière au paludisme, a également et constamment été observée.

On sait que cette dernière est essentiellement constituée par une *hyperleucocytose mononucléaire*, survenant en général à la fin des accès et présentant son acmé pendant les apyrexies, si courtes soient-elles, qui séparent deux accès ou deux paroxysmes[1].

Dans tous les cas, la *mononucléose*, c'est-à-dire la prédominance des leucocytes à un seul noyau ou *mononucléaires* a été intense, variant entre 55 et 75 p. 100 leucocytes de toutes formes, au lieu de 25 à 35 p. 100 (chiffre physiologique normal). Parfois même la mononucléose a atteint 80 à 85 p. 100 (obs. X, XV, XXII, XXVII, XXXI, XXXV et XXXVI).

Les *grands mononucléaires* en particulier, que l'on considère aujourd'hui comme les seuls mononucléaires qui jouent un rôle vraiment actif dans la phagocytose palustre, se sont montrés toujours très nombreux.

On sait que leur chiffre normal est de 1 à 3 p. 100 leucocytes.

En moyenne leur chiffre s'est élevé à 10 et 15 p. 100.

Neuf fois il a dépassé cette proportion et a varié entre 20 et 25 p. 100 (obs. V, VI, XV, XXIV, XXV, XXVII, XXVIII, XXIX et XXXIV).

Une fois même il a atteint le chiffre prodigieux de 30 p. 100 (obs. XIX).

Un grand nombre d'entre eux ont montré des inclusions remplies de grains de pigment mélanique, résidu de la digestion intracellulaire des parasites.

Nous n'insisterons pas davantage sur l'importance capitale de l'examen du sang dans la forme anormale de paludisme que nous étudions.

Qu'il nous suffise de dire qu'à plusieurs reprises, la constatation

1. Voir à ce sujet notre travail : De la formule hémoleucocytaire dans le paludisme, XIIIe Congrès international de médecine, Paris, 1900, et *Bull. méd. de l'Algérie*, 1901, n° 5, p. 193.

Digitized by Google

des hématozoaires nous a seule permis de lever tous les doutes et d'affirmer la nature paludéenne de l'affection.

Nous n'en voulons pour preuve que les observations XIII, XIV, XVII, XVIII, XXIV, XXVII, XXX et XL, où tous les symptômes apparents attestaient une fièvre continue ayant tous les caractères de la fièvre typhoïde la plus grave et où la présence des parasites, en permettant d'instituer immédiatement, et *à temps*, le traitement spécifique, a certainement évité l'apparition d'accidents pernicieux dont l'issue eût pu devenir fatale.

Quant à la formule hémoleucocytaire spéciale au paludisme, elle peut être d'un grand secours en mainte circonstance pour asseoir le diagnostic différentiel des accidents typhoïdes qu'on rencontre trop souvent dans la plupart des pyrexies des pays chauds.

Nous ne citerons à ce sujet que le travail tout récent de M. le professeur L. Rogers[1], dont les principales conclusions sont les suivantes :

1. Le pourcentage des différentes formes de leucocytes est d'une grande valeur au point de vue du diagnostic différentiel de la fièvre typhoïde et des rémittentes malariennes;

2. Un accroissement du chiffre des *lymphocytes* (petits mononucléaires) au-dessus de 40 p. 100, sans augmentation du nombre des grands mononucléaires, indique une fièvre typhoïde plutôt qu'une fièvre paludéenne;

3. Une augmentation du nombre des grands mononucléaires au-dessus de 12 p. 100, *principalement au moment des apyrexies*, indique certainement une fièvre paludéenne.

C. — Caractères d'ordre thérapeutique.

Torti, le premier, « se glorifiait d'avoir trouvé dans le résultat favorable du quinquina un moyen décisif de diagnostic »[2].

Mais c'est surtout Maillot qui généralisa la méthode et qui eut le véritable courage, pour l'époque, de substituer ce traitement au traitement antiphlogistique alors en honneur dans la cure de toutes les pyrexies de quelque nature qu'elles fussent.

Il est possible que parmi les nombreuses affections à forme continue ou subcontinue, parmi les « gastro-céphalites », comme on les désignait alors, il y en eût quelques-unes qui n'étaient pas de

1. The diagnostic value of the variations in the leucocytes and other blood changes, in typhoid and malarial remittent fevers respectively, *The British med. Journal*, 5 avril 1902.

2. Cité par Kelsch et Kiener, *loc. cit.*, p. 467.

Digitized by Google

nature paludéenne. Ce qu'il faut voir ce sont les résultats. Or sur un total 295 de ces « gastro-céphalites » traitées par le sulfate de quinine, il n'y eut que 12 décès, soit 1 sur 24. Les autres furent, pour la plupart, « jugées en quelques heures ». Avant Maillot, les mêmes affections à Bône, traitées uniquement par les antiphlogistiques, donnaient en moyenne un décès sur trois ou quatre malades[1].

Ce qui était vrai du temps de Maillot l'est encore aujourd'hui. Le traitement quinique dans le paludisme, comme le traitement mercuriel dans la syphilis, reste avant tout la véritable pierre de touche de la nature palustre de telle ou telle pyrexie à allures anormales.

Les 40 cas de paludisme à forme typhoïde que nous avons analysés ont presque tous été rapidement *jugés* par cette méthode.

Deux seulement se sont terminés par décès (obs. IX et XIX).

Nous avons montré plus haut qu'une des meilleures preuves de la nature palustre des différents cas enregistrés ici a été précisément fournie, en plusieurs circonstances, par le traitement spécifique, en rappelant le type intermittent franc jusqu'alors voilé par l'intensité et la répétition des accidents pernicieux.

Au point de vue pratique de l'administration des doses et du sel de quinine à employer de préférence, quels sont les enseignements à tirer de nos observations?

Elles démontrent, d'abord, et une fois de plus, que dans cette variété anormale des pyrexies paludéennes, comme dans toutes les autres, il faut agir vite et à haute dose, afin de parer au plus pressé, c'est-à-dire à la généralisation des phénomènes infectieux. C'est la règle éternellement vraie, que Maillot a encore été le premier à poser en principe. Faute de l'observer, on s'expose aux plus cruels mécomptes. Dès qu'on a reconnu la nature palustre des accidents qui se déroulent sous les yeux, on doit administrer le traitement spécifique.

« Attendre un autre accès pour asseoir son diagnostic est une conduite dangereuse et contre laquelle on ne saurait trop s'élever. C'est bien ici que l'on peut dire que *l'expectation est une méditation sur la mort*[2]. »

On se trouvera bien des injections hypodermiques de chlorhydrate neutre de quinine. 1 gramme, 2 grammes, et quelquefois 3 grammes d'emblée à raison de 1 gramme ou 1 gr. 50 par jour, sont souvent nécessaires pour amener l'apyrexie et la cessation des

1. Maillot, Recherches sur les fièvres intermittentes du Nord de l'Afrique, *Mém. de Méd. militaire*, 1re série, XXXVIII, 1835, p. 181.
2. Maillot, *Traité des fièvres intermittentes*, p. 338.

Digitized by Google

accidents pernicieux qui forment le fond de toute variété anormale de paludisme.

C'est ainsi que, dans 4 cas seulement, une dose de 1 gramme de chlorhydrate neutre de quinine a été suffisante pour amener ce résultat (obs. XII, XIV, XXI et XXVI);

Six fois il a été nécessaire d'administrer deux doses de 1 gramme chacune (obs. V, VI, XVII, XXIII, XXXIV et XXXV);

Trois fois, 3 grammes (obs. XI, XVIII et XX), et une fois même 4 grammes (obs. IV).

Quant au sulfate de quinine administré par la voie gastrique, il s'est montré très souvent insuffisant pour combattre la violence des accidents pernicieux qu'on a rencontrés.

C'est ainsi que, treize fois, on a dû lui substituer les injections hypodermiques de chlorhydrate de quinine, en raison de la persistance de ces mêmes accidents après quelques doses même élevées de ce sel (obs. I, III, V, VIII, X, XVIII, XXII, XXVI, XXX, XXXI, XXXII, XXXIV, XXXVIII).

Par contre, dans le traitement préventif des rechutes ultérieures, le sulfate de quinine s'est montré très suffisant. Nous avons déjà dit que ce traitement, donné alternativement à raison de 1 gr. 50 ou 2 grammes tous les quatre jours, et combiné avec le traitement réparateur par les cacodylates de soude ou de fer, nous avait permis, dans la grande majorité des cas, d'éviter le retour des rechutes si fréquentes, surtout après les accès graves de première invasion.

En tout cas, on devra poursuivre ce traitement pendant de longs mois, avec des périodes de repos intercalaires, pour se mettre à l'abri d'un retour offensif toujours à craindre, surtout pendant la saison endémo-épidémique.

RÉSUMÉ

Arrivé au terme de ce travail, nous croyons pouvoir le résumer de la façon suivante :

I. — Il existe en Algérie une variété très fréquente de paludisme, qui emprunte aux maladies du groupe typhoïde ses allures infectieuses et peut être aisément confondue avec ces maladies, c'est le *paludisme à forme typhoïde*.

II. — Les éléments de diagnostic différentiel de cette variété fébrile avec les autres pyrexies à symptômes typhoïdes sont :

a. L'étude horaire de la courbe thermique, qui permet toujours, à un moment donné, de saisir la périodicité des rémissions et des paroxysmes, si fugaces soient-ils, et par conséquent de classer cette forme dans le cadre des fièvres paludéennes.

Digitized by Google

b. La présence constante de l'hématozoaire de Laveran; ce qui permet immédiatement de la distinguer d'autres pyrexies des pays chauds, où l'on rencontre également des micro-organismes spécifiques dans le sang, telles que : la *fièvre typhoïde* et le *typhus récurrent*. Cette constatation de l'hématozoaire spécifique autorisera par là même à écarter le diagnostic d'autres pyrexies évoluant parfois comme les maladies typhoïdes, et où aucun micro-organisme n'a encore été découvert dans le sang.

Je veux parler de ces maladies fébriles que des travaux récents, tels que ceux de MM. Vincent[1], Firket[2], Legrain[3] et Cardamatis[4], ont distraites du groupe si hétérogène des rémittentes (coli-bacillose, coli-malarienne, fièvre méditerranéenne ou de Malte, fièvres d'auto-infection ou d'auto-intoxication, etc.).

c. La formule hémoleucocytaire, qui seule, de toutes les formules similaires de pyrexies connues, est invariablement une *hyperleucocytose mononucléaire*, avec prédominance des grands mononucléaires chargés de pigment mélanique.

d. D'autres éléments secondaires, tels que l'absence constante de taches rosées lenticulaires, l'épreuve négative de la séro-réaction de Widal, l'éloignent à la fois de la fièvre typhoïde, de la typho-malaria, et du typhus exanthématique.

e. Enfin, le traitement spécifique par les sels de quinine, dans la majorité des cas, non seulement est le seul efficace, mais encore fait rapidement cesser les accidents infectieux du début. D'autres fois, quand il ne détermine pas l'apyrexie définitive d'emblée, ce traitement ramène l'intermittence franche, et donne ainsi au diagnostic sa véritable signature.

1. Recherches sur l'étiologie de la fièvre rémittente des pays chauds, *Arch. de Méd. et de Pharm. milit.*, XXXVI, 1900, p. 1.
2. *Les fièvres d'Europe dans les pays chauds* (Bull. Acad. Roy. de méd. de Belgique, 29 juin 1901).
3. *Introduction à l'étude des fièvres des pays chauds*, Paris, 1899.
4. Des fièvres continues et de leurs formes prédominantes en Grèce, *Grèce médicale*, 1900.

Digitized by Google

DOIGTS EN VALGUS

Par le Dr R. PAULY (de Lyon)

Observation. — Mich..., Marie, âgée de quarante-huit ans, ovaliste, née à Saint-Symphorien d'Ozon, entre à l'Hôtel-Dieu pour des crises d'angine de poitrine et une lésion aortique double.

Elle présente une curieuse déformation des mains, qui, à première vue, pourrait être considérée comme due à du rhumatisme chronique, mais qui est congénitale et héréditaire.

Son père, actuellement âgé de 73 ans, présente en effet une malformation semblable, bien qu'à un moindre degré (nous possédons la radiographie de ses mains). En outre une cousine germaine, morte à dix-huit ans, présentait aussi une semblable malformation congénitale, qui, au dire de notre malade, existait non seulement aux mains, mais aussi aux pieds.

Il n'y a pas eu d'autre malformation parmi les membres de cette famille: une petite-cousine est cependant sourde-muette de naissance.

Le père de notre malade est très affirmatif sur ce point qu'on a constaté dès la naissance que sa fille avait les mains fermées.

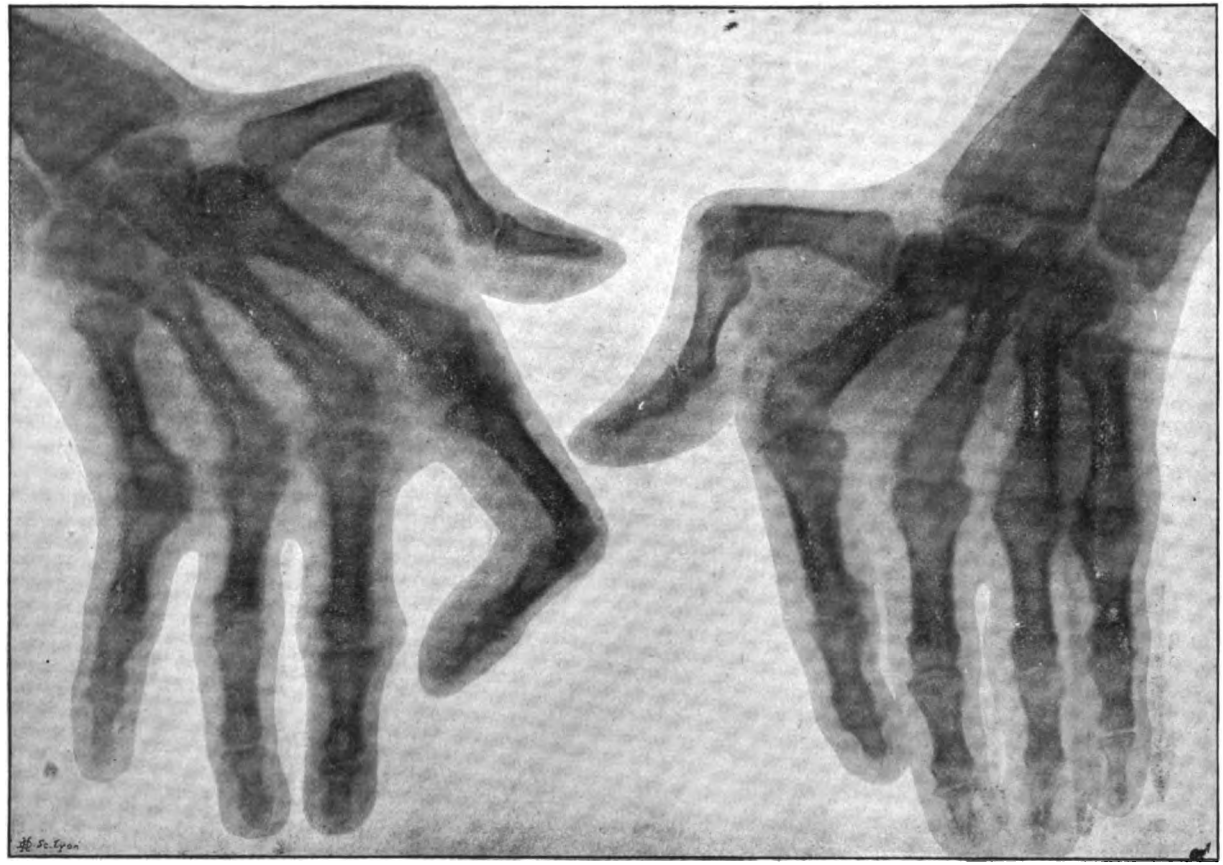
Actuellement les doigts sont en flexion et leur axe forme avec l'axe du métacarpe un angle obtus. La main posée à plat sur une table forme une sorte de pont, reposant sur le talon de la main d'une part et sur les extrémités digitales de l'autre. Il y a imposibilité absolue de redresser les doigts en appuyant sur le dos de la main ainsi posée sur la table.

En outre, tous les doigts sont déviés en masse en dedans vers le bord cubital, le pouce présente la même déviation; il faut remarquer d'ailleurs que cette déviation porte seulement sur les doigts et non sur le métacarpe ni le carpe. Si on examine chaque main en détail, voici ce que l'on constate :

Main droite : le premier métacarpien est fortement déjeté en dehors, et la phalange du pouce forme avec lui un angle obtus ouvert en dedans. Les doigts, si l'on fait abstraction de leur déviation en dedans, sont droits, sauf l'index dont la phalangine est en extension sur la phalange, et la phalangette en flexion sur la phalangine. L'index présente, en outre, au niveau de la deuxième phalange une incurvation sur sa face interne, logeant l'articulation phalango-phalangienne du médius.

Main gauche : la déformation générale est la même, les doigts sont en flexion sur la paume; ils sont déjetés vers le bord cubital et le pouce est aussi dévié en dedans. Ici il existe une déformation très marquée de l'index : la première phalange continue la direction du métacarpien, tandis que la phalangine est en flexion à angle aigu sur la phalange, et la phalangette en extension sur la phalangine; de plus, la phalangine et les phalangettes

Digitized by Google



Doigts en valgus. (Radiographie du Dr Destot.)

Digitized by Google

sont toutes deux fortement déjetées en dedans en formant avec la phalange un angle obtus ouvert en dedans. Cette déformation, toute spéciale, de l'index est attribuée par le malade à une coupure qu'elle se serait faite à l'âge de trois ou quatre ans. Quant aux autres doigts, leur direction générale est rectiligne, ou bien ils présentent une légère flexion des phalangettes.

Si on essaie de vaincre la flexion des doigts, la peau du creux de la main se tend fortement, mais on ne voit pas de cordes tendineuses faire saillie sous la peau. Ce mouvement d'extension est d'ailleurs extrêmement limité. La peau, dans le creux de la main, est lisse et ne présente pas de plis de flexion. Le mouvement de flexion de la main sur l'avant-bras est limité, surtout à droite. Les articulations elles-mêmes ne présentent pas de nodosités, elles ne sont pas augmentées de volume; les mouvements qu'on peut leur imprimer ne provoquent pas de douleur.

Les espaces libres interdigitaux, la main étant fléchie, n'occupent guère que le tiers de la distance entre l'articulation phalango-phalanginienne et la tête du métacarpien, alors que normalement ils en occupent bien les deux tiers.

Les doigts peuvent être écartés volontairement les uns des autres, mais offrent peu de résistance lorsqu'on essaie de les rapprocher.

Il n'y a pas d'atrophie apparente des espaces interosseux. Les mouvements de flexion se font bien pour les deuxièmes phalanges, mais non pour les autres. Le pouce peut être opposé pulpe à pulpe à l'index.

La malade, d'ailleurs, se sert bien de ses mains, elle est dévideuse, assez habile, elle peut enfiler une aiguille, coudre, écrire.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité, ni de la trophicité : pas d'autres malformations.

Radiographie. — La radiographie ci-dessus, due à l'obligeance de M. le Dr Destot, montre bien la malformation que nous avons décrite. Il est bon de signaler ce fait, que la malade ne pouvant étendre les doigts sur la plaque, le carpe ne s'appliquait pas à plat sur celle-ci, de sorte que les os du carpe chevauchent les uns sur les autres et que les extrémités des métacarpiens paraissent plus gros et plus clairs. Mais sur une autre radiographie, on a pu mettre bien en évidence les os du carpe qui sont au complet et ont l'apparence normale. On voit d'autre part qu'il n'y a pas d'absence du radius.

Tous les métacarpiens présentent leur tête déviée en dedans, et leur surface articulaire est tournée en dedans; cette disposition se retrouve sur la tête de la première phalange de l'index droit, si extraordinairement dévié. Les cartilages interarticulaires sont bien visibles; il n'y a pas de gonflement des articulations.

Réflexions. — En résumé, notre malade présentait une malformation congénitale des doigts, caractérisée par une flexion irréductible de ceux-ci avec déjettement en masse vers le bord cubital, sans hypertrophie des articulations.

Nous avons trouvé une observation exactement semblable, publiée

Digitized by Google

par Boix dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* en 1897; les déformations étaient seulement un peu moins marquées que dans notre cas. Mais tout ce qui a été noté ici a été relevé par Boix dans son observation : il s'agissait aussi d'une affection congénitale et héréditaire. L'auteur s'est attaché à différencier cette malformation de la maladie de Dupuytren et du rhumatisme chronique fœtal. Nous n'avons rien à dire après lui à ce sujet.

La radiographie, faite par Londe, montre la même déformation des têtes des métacarpiens, dont la surface articulaire est déviée en dedans, comme on le voit sur la radiographie de Destot.

La pathogénie que Boix propose est également intéressante. Il admet un retard de développement du centre cortical des extenseurs, d'où prédominance d'action des fléchisseurs : la déviation serait d'après lui consécutive à la position anormale en flexion des doigts; ainsi les parties molles se trouveraient trop courtes et il y aurait insuffisance de l'aponévrose palmaire. Pour Boix et Meige, la déviation en coup de vent (c'est ainsi qu'ils désignent cette malformation) serait due à l'action des fléchisseurs. Nous avons bien retrouvé les mêmes malformations au point de vue osseux qu'au point de vue des parties molles, mais il nous paraît bien difficile de dire quelle est la lésion primordiale. Est-ce l'insuffisance de l'aponévrose palmaire, ou bien est-ce la paralysie des fléchisseurs? ou bien encore est-ce la lésion osseuse? On pourrait refaire ici toute la discussion qui a trait à la pathogénie du pied bot.

Destot a fait remarquer contre l'hypothèse de Boix, qui incrimine l'action prédominante des fléchisseurs, que la griffe présentée par notre malade, caratérisée par la flexion de la première phalange et l'extension des deux autres, traduirait plutôt une lésion des interosseux, mais ce devrait être soit la rétraction, soit la contracture de ces muscles. Quant au déjettement sur le bord cubital, il serait, d'après Destot, une simple exagération d'un processus normal. On peut voir en effet, si on désarticule les doigts, que les têtes des métacarpiens sont tordues sur leur axe et que cette torsion est dirigée de telle sorte que la partie postérieure de la tête est déviée du côté cubital.

La pathogénie de ces malformations congénitales est très obscure et nous n'avons pas les moyens de l'éclaircir à propos de notre cas.

En terminant, nous ferons remarquer que nous avons adopté la dénomination de doigts en valgus, proposée par M. Vallas, parce qu'elle est simple et ne préjuge rien *au point de vue de la nature de la lésion primordiale.* (Voir : Boix, Déviation des doigts en coup de vent et insuffisance de l'aponévrose palmaire d'origine congénitale, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1897, p. 180.)

Digitized by Google

L'IMAGE MENTALE MORBIDE

PAR

N. VASCHIDE et **Claude VURPAS**

Chef des travaux du Laboratoire de psychologie de l'École des Hautes Études (Asile de Villejuif.)

Interne des asiles de la Seine. (Asile de Villejuif.)

(*Suite et fin* [1].)

XI

Un trouble psychologique, rangé dans le cadre de la dégénérescence, est la déviation du sens génital, l'amour morbide; c'est même l'exemple que MM. Magnan et Legrain choisissent dans leur ouvrage *les Dégénérés* pour étayer leur théorie du déséquilibre mental.

Cette étude de la déviation du sens génital peut particulièrement aider à l'étude et à l'analyse de l'amour normal.

Nous n'insisterons pas sur le tableau clinique de l'inversion génitale, dont on trouve de nombreuses observations soit dans les manuels de psychiatrie, soit dans les divers articles consacrés à cette question.

Nous voulons simplement étudier ici le mécanisme pathogénique, qui a présidé à l'élaboration et à l'évolution de ce trouble.

Lorsque l'instinct sexuel se développe et éclôt au moment de la puberté, il n'est, à notre avis, que le résultat d'une longue éducation, qui date depuis très longtemps, peut-être depuis les premières années de la vie.

Généralement une image mentale tend à se traduire par un mouvement. Avec l'habitude, ces mouvements deviennent de plus en plus automatiques. La douleur, la peur, les divers sentiments, qui sont provoqués par les images mentales des perceptions, qui engendrent ces sentiments, se traduisent par certains cris, certaines attitudes, en un mot par des contractions musculaires déterminées, qui restent toujours les mêmes pour chaque groupe particulier d'images mentales, dont ils sont pour ainsi dire la fidèle traduction, et qui

1. Voir le numéro de novembre 1902.

Digitized by Google

permettent à l'observateur d'induire de leur constatation à l'existence de telle ou telle manifestation psychique spéciale.

Il est fort probable que pendant une période plus ou moins longue de la vie, certaines images mentales entraînent à leur suite la contraction des différents muscles, qui concourent à la production de l'érection.

Normalement les images mentales, se rapportant non spécialement, mais plus particulièrement aux régions génitales du sexe opposé, provoquent des contractions musculaires entraînant consécutivement l'érection. Au début ces contractions sont inconscientes, jusqu'au moment, où les contractions musculaires, au début isolées et sans coordination, agissent synergiquement et arrivent à provoquer l'érection. La stase sanguine, qui en est la conséquence, change par l'action du sang veineux les sensations tactiles générales en sensations génésiques. Le sujet devient alors conscient des sensations voluptueuses qu'il éprouve, il s'ouvre à la vie génitale.

Il arrive parfois qu'une impression ou une représentation mentale se traduisent par des mouvements autres que ceux qui les traduisent normalement; de même que certaines attitudes, certaines contractions musculaires représentent des images mentales différentes de celles qu'elles expriment normalement.

Il en arrive de même pour les contractions, inconscientes au début, des muscles, qui provoquent l'érection. Certaines images mentales ou certains groupes d'images mentales, qui habituellement ne se traduisent pas par des contractions, plus ou moins isolées et indépendantes, des muscles provoquant l'érection, amènent des contractions de ces muscles; de même que certaines images mentales produisent chez certains sujets des réactions motrices spéciales et particulières, qui ne leur sont pas habituelles chez les autres sujets. Avec l'habitude et l'automatisme, ces images se traduisent par des contractions plus ou moins isolées de certains muscles, qui produisent l'érection. Que les contractions musculaires se produisent avec une certaine synergie et l'érection va en être la conséquence. Le sujet rattachera la jouissance éprouvée aux images mentales précédentes. Une inversion sexuelle va être créée.

Nous n'avons étudié ici qu'un côté mental de cette question si complexe de l'amour. Nous avons laissé à dessein de côté toute donnée physiologique, afin de rester sur un domaine purement psychologique.

On sait que les troubles du sens génital constituent pour certains auteurs un signe spécial de l'état mental du dégénéré. Or, analyse faite de la structure mentale, nous trouvons que l'image sexuelle

Digitized by Google

morbide constitue presque une image mentale type de toutes les images morbides. L'ensemble des éléments psychologiques, qui accompagnent et encadrent l'image sexuelle, n'a rien d'anormal en lui-même. Mais où la pathologie commence, c'est lorsqu'on étudie l'image mentale en elle-même. Les éléments, qui la composent, ont un éclat particulier, et la synthèse, dans laquelle elle évolue, se fait remarquer par une intensité toute spéciale, intensité tout empreinte d'une émotion et surtout d'un élément impulsif, qui lui donne une physionomie individuelle, à un tel point qu'elle obnubile tout le cadre de la vie mentale dans laquelle elle émerge. Ce n'est pas ici que nous voulons faire l'analyse psychologique de cet éclat particulier; mais esquissant rapidement notre manière de voir, nous voulons seulement faire valoir et surtout faire ressortir le coefficient de l'intensité de l'image, sans insister sur sa structure plus intime.

Nous comptons revenir dans un travail ultérieur sur ce chapitre spécial; nous n'avons fait ici qu'évoquer et esquisser ses grandes lignes.

XII

Nous voulons maintenant nous expliquer sur un point particulier, afin d'éviter une confusion entre certains troubles mentaux, d'une part désignés en psychiatrie sous le nom de stigmates psychiques de la dégénérescence, caractérisés surtout par des obsessions et des impulsions, et d'autre part certains délires plus ou moins systématisés.

Nous indiquerons également aussi brièvement que possible le passage des premiers de ces troubles aux seconds.

Nous avons vu que toutes les obsessions, toutes les impulsions, toutes les idées de crainte, de doute, de scrupules, etc., en un mot tous les troubles, qui caractérisent l'état mental des sujets que l'on est convenu d'appeler *dégénérés*, que tous ces troubles psychologiques décrits par les auteurs étaient réductibles à des images mentales, dont le coefficient, soit représentatif, soit surtout émotif, était tel qu'elles s'imposaient au champ de la conscience, de façon à arrêter l'évolution et la succession de toutes les autres images mentales, à y régner en maîtresses en un mot, effaçant tout le reste à leur profit, et provoquant des états d'inertie psychique et de distraction pour tout ce qui n'était pas l'image mentale accaparante. Jusqu'ici nous n'avons parlé que de troubles morbides psychiques simples, il ne s'agissait nullement de phénomènes délirants.

Mais parfois les choses n'en restent pas là. Le sujet constate son

Digitized by Google

trouble mental, et cherche à se l'expliquer; il en recherche les raisons et les causes. L'image mentale fait alors plus qu'occuper à elle seule tout le champ de la conscience, elle sert de pivot et de thème à l'activité mentale du sujet, qui va orienter ses recherches et investigations dans le sens d'une solution à donner à son trouble mental. Nous le verrons alors d'abord observer attentivement l'idée obsédante et son objet, puis ensuite chercher une explication à ses constatations, en dirigeant et orientant son activité mentale dans le sens, qui lui semblera indiqué pour arriver aux résultats cherchés. Ainsi s'engendrera et naîtra un délire; c'est à cette source que se formeront et s'alimenteront différents troubles délirants, qui constitueront un système plus ou moins coordonné et plus ou moins stable.

Il apparaît de la sorte que l'intensité du coefficient représentatif et émotif de certaines images mentales, provoquant des états de distraction et d'inertie psychique, est une manière d'être et de penser du sujet. Ce n'est que lorsqu'il prend comme objet de recherches, qu'il donne comme thème à ses investigations ses idées obsédantes, sur lesquelles il dirige son activité mentale, ce n'est que lorsqu'il échafaude sur ses préoccupations morbides une construction avec les divers éléments puisés aux différentes sources de ses incursions psychologiques, ce n'est qu'alors qu'il ébauche un délire.

Comme pour les œuvres géniales et de haute portée, on retrouve toujours les diverses directions et orientations de l'activité mentale, travaillant à une construction synthétique, qui ici s'appelera chef-d'œuvre, là délire. Quant au point de départ, quant à l'idée, qui aura fait germer le travail, elle est souvent la même, qu'il s'agisse d'un génie ou d'un délirant. La façon de conduire l'œuvre seule diffère, surtout la conscience nette et précise du point de départ et de la fin, les points de repère et de contrôle, la puissance de synthèse nécessaire pour embrasser dans toute sa complexité les nombreux éléments du problème et les opposer constamment les uns aux autres, faisant naître de ce conflit continuel et incessant la bonne harmonie, le bel équilibre des conceptions, la hauteur des idées, la logique dans la succession des jugements; c'est en cela que consistera le critère, la barrière, qui séparera et distinguera ces deux résultats de l'activité édificatrice de la pensée, se manifestant et se traduisant d'un côté par une œuvre de génie, de l'autre par une construction délirante.

Ce que l'on appelle stigmate psychique de la dégénérescence, c'est donc l'état mental, la façon habituelle de penser du sujet, c'est en un mot sa manière d'être intellectuelle; le délire, c'est le

Digitized by Google

résultat de ses incursions psychiques investigatrices, de l'élaboration constructive et édificatrice de son activité mentale, alors qu'il n'est pas soutenu par une puissance de synthèse, une richesse d'imagination, une souplesse intellectuelle suffisantes et nécessaires à une œuvre de quelque portée.

A la vérité, si cet état mental, particulier « au dégénéré des auteurs », n'est pas un trouble délirant, il joue néanmoins un rôle important dans la production de délires plus ou moins systématisés. Ceux-ci, au dire de certains psychiatres, revêtiraient une couleur et un aspect particuliers, caractéristiques pour quelques-uns, et suffisamment précis pour leur imposer une détermination et une désignation spéciales, que plusieurs proposeraient de définir par l'étiquette vague et floue de *délires systématisés des dégénérés*. Peu importe le mot et l'appellation, pourvu que l'on se comprenne; les idées seules ont de l'importance et de la valeur, les mots pèsent peu dans la balance.

XIII

Pour nous résumer, l'image mentale morbide peut se présenter sous deux formes définies, à savoir : d'une part l'image mentale type, qu'on trouve dans la structure mentale de tous les troubles psychopathiques, et qui est caractérisée par une instabilité spéciale, par l'absence d'une cohésion avec l'ensemble des autres images groupées autour d'une idée ou d'un raisonnement quelconque; d'autre part l'image, qui est caractérisée par un éclat particulier dans sa modalité : ici la cohésion ne fait pas défaut, l'image occupe une place bien définie dans le système des autres images avoisinantes, et ce qui lui donne son caractère différentiel, c'est l'existence d'une individualité psychique, d'une physionomie spéciale, grâce à laquelle elle acquiert par elle-même sa valeur et son importance et constitue le pivot d'une vie mentale, dont tous les raisonnements sont parfaitement logiques et pleins de bon sens. Nous voulons parler du coefficient qualitatif de l'image, cette caractéristique, que les psychologues définissent par le terme : intensité, toutes les fois qu'ils veulent désigner surtout des phénomènes de sensation et de perception.

Dans le second groupe, nous faisons rentrer tous les troubles mentaux, qui se manifestent sous la forme soit de doute, soit de négation, d'introspection, de délire du toucher, d'aboulie, de tics, d'impulsions, d'inversions sexuelles, de scrupules, des diverses manifestations exprimées par le terme de phobies, etc.

Cette catégorie de sujets, que l'on a rangés dans les folies par-

Digitized by Google

tielles, présentent de réels troubles mentaux; il y a dans leur vie mentale des lacunes et des lésions (que l'expression soit permise : nous l'employons, s'entend, comme métaphore, lésions de l'activité mentale). L'image mentale est morbide, surtout à cause du système d'images, dans lequel elle apparaît; par elle-même, elle n'a aucune physionomie, elle ne se distingue en rien des autres images, pas même d'une image normale. Le coefficient pathologique n'apparaît qu'en raison de la projection consciente de l'idéation, qui accompagne, qui précède ou qui suit l'état mental caractéristique des troubles psychopathiques du sujet. L'enchaînement des raisonnements partiels n'est pas conduit par des idées directrices, par des sentiments divers ou par un automatisme, qui les coordonnerait, les orienterait et les polariserait, modelant le groupe d'images d'une façon ou d'une autre. Le douteur n'a de particulier que la nature de ses images mentales; l'image n'est pas pour lui ce qu'elle est dans chaque structure mentale. Son éclat et son intensité sont tels qu'en elle-même elle est déjà pathologique. Ces images concourent à la production d'un délire, lorsque le sujet essaie d'en faire une application, autrement dit d'orienter son système d'images. Le doute pour lui n'est que le commencement d'un raisonnement, qui ne peut pas aboutir à une conclusion; chaque système d'images, plus ou moins normal dans son intensité, évoque dans sa pensée des éléments bien définis et précis. Dans un autre ordre d'idées, on pourrait classer, toujours dans cette même catégorie de troubles, les tiqueurs, les impulsifs, les obsédés, etc.; chez eux, l'image motrice, qui n'est déjà plus normale par son intensité devient surtout pathologique, quand il s'agit de l'encadrer, de passer à l'acte, d'évoquer en une représentation un système d'images ou bien encore d'orienter un groupe de mouvements, dont les diverses images motrices marchent, concourent à l'achèvement d'une activité psychophysiologique consciente ou automatique. Les troubles relèvent ici encore de la structure du système des images, de la dissociation ou de l'absence d'inhibition, qui préside à un acte vital comme un mouvement coordonné, une attitude ou bien une analyse et une activité mentale spécifique, etc.

La structure mentale est normale, du moins dans les grandes lignes; l'image au contraire a par elle-même un coefficient pathologique bien défini. L'image a une individualité psychologique bien distincte et on trouve après une analyse minutieuse, que chacune d'elles constitue une sorte d'évocation d'émotivité et de raisonnements subconscients estompés, mais dont le sujet n'a conscience que par le degré d'éclat qui accompagne l'image elle-même. La

Digitized by Google

particularité la plus remarquable de cette évocation, c'est qu'au moment où les sujets passent à l'acte, agissent et réfléchissent, elle est capable de provoquer vertigineusement une cristallisation de tous les clichés souvenirs, de toutes les images secondaires, et des images sensorielles, pendant que certaines données logiques s'esquissent dans cette dissection fine des éléments types de l'activité mentale. L'éclat de l'image est donc constitué non seulement par un coefficient d'émotivité, évoquant toute la synergie mentale qui sommeille en sourdine dans chaque moi psychologique, mais en plus cette image est la résultante de connaissances acquises bien délimitées, d'idées pour ainsi dire préconçues, d'avalanches de sensations et de perceptions, en un mot de toute la vie motrice et sensitivo-sensoriellle, qui s'épanouit dans une image mentale.

Cet éclat est dû aussi à la spontanéité, qu'on peut d'ailleurs constater, lorsqu'il est possible d'observer la genèse d'une crise impulsive. L'image de cette catégorie tient en somme son élément pathologique de cette sorte de déclanchement, grâce auquel elle pénètre dans le champ de la conscience, s'impose et obnubile presque tout.

Ainsi arrivée dans le zone consciente, l'image mentale guide l'activité motrice du sujet et, alimentée par l'évocation des éléments qui la constituent, éléments logiques en eux-mêmes, détermine une modalité psychologique spéciale en rapport avec la nature de la cause qui la provoque.

Telle que nous l'esquissons, cette image mentale paraît tenir sa physionomie morbide de son propre éclat ainsi que de sa spontanéité lors de son apparition dans un système ou dans un état mental donné. La psychologie expérimentale a ici un problème à examiner : l'analyse de cette manière spécieuse et toute nouvelle d'association des idées, qu'on remarque et qu'on constate dans la vie mentale de tels sujets. Aucun sujet ne peut expliquer l'apparition soudaine de ces images non attendues, et aucune loi connue de l'association des idées ne peut rendre compte à son tour du mécanisme de cette modalité psychologique. Ces deux sortes de troubles mentaux visent, embrassent apparemment, selon les auteurs, la catégorie des malades qu'on appelle couramment dégénérés. Un douteur est mis dans la même classe qu'un impulsif, et à notre connaissance on n'a jamais groupé et distingué ces diverses catégories. Ils rentrent d'après nous, sans aucune discussion, dans les psychopathes, qui ne relèvent jusqu'à présent d'aucune classification psychologique, mais que la clinique range sous des épithètes variables, selon les classifications des maladies mentales et selon les auteurs. Il y a des

Digitized by Google

troubles notoires chez les malades de ce groupe, on y remarque une activité mentale tout à fait normale caractérisée seulement par cet élément pathologique, que nous considérons comme défini : à savoir une physionomie toute particulière de l'image mentale. Ces sujets représentent pour un psychologue et analyste le mariage curieux d'une vie mentale normale très bien construite et d'éléments pathologiques à leur tour nettement définis, sans toutefois constituer pour cela un groupe nosologique spécial.

On trouve chez eux grossie et déformée l'activité normale la plus saine et la mieux dirigée. L'analyse de ces cas rend perplexe le chercheur, en lui montrant les difficultés de la solution de cette question si fondamentale : « quand et par quel élément commence la pathologie? » Cet éclat et cette configuration spéciaux des images mentales, dont nous constatons l'existence évidente chez divers sujets, aliénés dans une certaine mesure pour certains auteurs, nous ne les voyons pas seulement en raccourci, mais aussi parfois réellement grossis dans la vie normale. Analyse faite de la structure de nos processus psychiques, il nous faut remarquer que l'activité mentale est généralement conduite par les données que la logique courante systématise et coordonne, alimentée qu'elle est continuellement par les images qui ne jouent, il est vrai, presque aucun rôle principal. Il arrive parfois, cependant, surtout dans certains états émotifs, états caractérisés par une activité mentale plus riche en images, plus alimentée par le fond de notre moi intime, il arrive, disons-nous, que l'on remarque alors, phénomène bizarre, que le raisonnement et la structure mentale s'effacent pour ainsi dire devant une image type, qui, petit à petit, gagne en éclat et se transforme en chef de cette caravane de pensées qu'elle traîne, fait stationner ou change de direction à son gré, alors que chaque acte, chaque décision, gardent néanmoins l'empreinte d'une solide et normale logique. Le processus est le même que chez les êtres pathologiques, la physionomie ne diffère guère; mais une distinction s'esquisse déjà en raison de la mesure dans laquelle le sujet use volontairement ou subconsciemment de son inhibition.

Chez le sujet dont l'image mentale est morbide, la pathologie de cette image réside précisément dans une paralysie presque complète de l'inhibition. L'apparition de l'image morbide, en dehors de sa spontanéité, a lieu dans le champ de la conscience, sans que le sujet puisse exercer un contrôle ou une puissance d'arrêt. L'homme normal a dans sa vie mentale de nombreuses images morbides; mais il garde généralement la conscience et la possibilité d'utiliser sa faculté inhibitrice; l'image mentale, dans ces cas, n'a que des empor-

Digitized by Google

tements pour ainsi dire, des expansions passagères, le sujet pouvant diriger plus ou moins volontairement le système d'images qui l'encadre. Il peut arriver chez les sujets anormaux d'avoir au contraire une puissance inhibitrice trop forte, mais ce n'est là qu'une apparence parfaitement explicable. Dans l'instabilité mentale, il y a une insuffisance notoire de la puissance inhibitrice; et lorsqu'il y a un arrêt de l'acte pour ainsi dire prolongé, comme dans les obsessions, il faut l'attribuer principalement à l'intensité et à l'éclat de l'image mentale.

On remarquera que l'inhibition exerce son maximum d'action dans certaines maladies mentales. La question pourrait être étudiée expérimentalement dans divers troubles psychopathiques. En d'autres termes, les sujets dont l'image mentale est morbide, ou plutôt ceux qui ont certains groupes d'images pathologiques parfois assez semblables aux images pathologiques de la vie mentale normale, conservent cependant certains traits distinctifs. On pourrait dire que ces sujets ne peuvent être considérés comme anormaux que lorsque toute leur vie mentale, lorsque tous les rouages et systèmes d'images gardent l'empreinte pathologique du déclanchement possible d'une image mentale intense et obnubilatrice.

Des images mentales morbides existent néanmoins dans la vie mentale normale; et même ces images mentales morbides se multiplient avec l'âge, après avoir procédé par poussées plus ou moins variables, gagnant en spontanéité et intensité de jour en jour.

Dans la lutte de ces images morbides avec les systèmes de pensées, qui corrigent et conduisent le moi psychophysique, le triomphe est tantôt à celles-là, tantôt à ceux-ci.

Une dernière question se pose, que nous voulons agiter sinon trancher dans ce travail, question, qui, à notre avis, n'est que le schéma d'un système psychologique à développer. Nous voulons parler de la confusion que certains psychiatres et auteurs ont fait entre des sujets pathologiques, qui présentent de pareils syndromes, et les êtres supérieurs, les penseurs, dont on a relevé scrupuleusement les moindres défauts, dont on a interprété chaque tic, et que l'on classe gravement dans la classe des « dégénérés », tout en ajoutant l'épithète aimable de « supérieurs ». Rappelons que nos observations nous conduisent à reconnaître certains troubles mentaux, qui ont une physionomie bien définie et que les auteurs appellent *stigmates mentaux*. Ces signes n'ont pas sans doute cette stabilité qu'on leur attribue, et qui les fait élever pour certains psychiatres à la hauteur des stigmates physiques.

La caractéristique principale de ces sigmates ne réside pas seulement dans la présence de ces troubles, apparemment tous d'ordre

Digitized by Google

pathologique, mais dans l'ensemble des phénomènes psychiques, qui caractérisent et synthétisent la vie mentale des sujets.

On les trouve aussi dans la vie normale, et leur fréquence est plus grande qu'on ne le croit. C'est à cause de la prétendue fixité et de l'exclusivisme, dont ils ont doté ces fameux stigmates mentaux, que des psychiatres ont commis, à notre avis, l'erreur de rapprocher les faibles d'esprit des hommes éminemment intelligents, de résumer en un mot les deux extrêmes d'une série infinie de structures mentales.

Une autre raison tient à ce fait, que l'on a oublié de tenir compte de l'homme normal ou soi-disant tel. La connaissance de sa vie psychologique a facilité ce rapprochement. L'homme normal, comme nous venons de le dire, présente dans sa structure mentale bien des phénomènes morbides, sans que pour cela il soit considéré comme un être dégénéré. Les impulsions, les obsessions constituent sa manière d'être, et quelques-uns de ces phénomènes psychologiques ont toute la physionomie de troubles psychopathiques. Ce sujet conserve néanmoins une existence logique, qui peut évoluer malgré les divers troubles pathologiques.

Pourquoi et à quels titres attribuerait-on l'épithète de morbide à un homme supérieur, parce que l'on constate chez lui certains phénomènes psychologiques dont la physionomie rappellerait de très près les stigmates mentaux? Pourquoi surtout les comparer aux antipodes de la série, esclaves de leur structure mentale, incapables de s'en servir, arrivant à peine à ébaucher un délire plus ou moins banal?

On oublie principalement que l'analyse mentale dirigée par un esprit supérieur mène aux découvertes curieuses. La nuance est souvent délicate à saisir, elle exige principalement pour cette raison une pénétration d'autant plus profonde dans un monde d'images et de données psychologiques, qui échappe incompris au mortel normal et moyen, ignorant généralement son moi, à tel point que le fameux « je pense » ne lui représente qu'une image verbale. Un esprit d'élite, dans n'importe quelle direction où il s'est orienté, paraît vivre précisément dans un système de déclanchement d'images mentales, et il essaie volontairement de traduire dans ses actes tout l'éclat de sa systématisation et de sa physionomie individuelles.

L'orientation mentale de l'esprit créateur trouve des ressources infinies, précisément dans l'abondance de ses images morbides dont il garde le culte avec la même préoccupation, qu'il en cisèle le contenu et en détermine le détail.

Si les mêmes éléments existent, la synthèse est tout autre; voilà

Digitized by Google

pourquoi il nous a semblé prématuré d'englober la structure mentale supérieure dans le même clan que la mentalité pauvre des douteurs et des tiqueurs, des obsédés, des impulsifs, etc., quoique ces stigmates mentaux, si stigmates il y a, existent; quoiqu'ils évoluent, la pensée garde ce cachet de la logique supérieure, qui dépasse sans doute les limites de la raison suffisante moyenne, tout en étant imprégnée d'éléments pathologiques, à tort ainsi nommés. Un douteur de la taille de Pascal pénètre profondément dans l'anatomie fine du moi psychologique, et si sa pensée est obnubilée par l'intensité ou l'éclat d'une image morbide en elle-même, l'esprit garde de quoi faire réfléchir, nourrir d'autres pensées et entraîner peut-être l'humanité vers d'autres croyances, vers d'autres manières de voir et d'agir. Le douteur banal, même celui qui rentre dans les dégénérés, dépasse rarement un cercle vicieux d'images, il reste l'esclave de l'intensité de quelques images, qui deviennent des stéréotypes pour lui. En d'autres termes, il faut distinguer, croyons-nous, cette vie créatrice des penseurs d'élite avec toutes leurs phobies, leurs hallucinations, leurs délires, leurs impulsions, leurs obsessions, de celle de l'aliéné banal, du dégénéré, chez lequel réellement on peut circonscrire les troubles mentaux et les quantifier dans une certaine mesure. Malgré les rapprochements qu'il peut y avoir entre la pathologie mentale et la structure mentale de ces êtres supérieurs, il y a un autre chemin à parcourir pour la connaissance du pourquoi de ces phénomènes. On a séparé à tort, d'après nous, les troubles psychopathiques des phénomènes psychiques de la vie mentale normale; en réalité, il n'y a qu'une continuité, au moins pour ce qui concerne cette catégorie de dégénérés, dont l'image mentale semble exclusivement empreinte d'un coefficient morbide. La limite est difficile à tracer, et l'extrême pénurie de nos connaissances des éléments qui constituent la vie mentale avec ses phases pathologiques anormales ou autres nous porte à penser, qu'aujourd'hui, alors que l'on commence à avoir les moyens de pratiquer des fouilles plus intimes et plus délicates, il faut cesser de se contenter d'une épithète plus ou moins explicite, qui, tout en désignant par certains côtés un groupe de troubles mentaux, prétend englober toute une modalité phénoménale psychique, à la constitution de laquelle concourent la vie mentale normale, la vie sociale et ses multiples conditions, ainsi que les qualités cérébrales, dont la structure nous est ignorée. On a fait, à notre avis, le classement des aspects psychologiques sans pénétrer dans l'architecture intime de la vie psychologique. On a considéré grossièrement l'aspect clinique des sujets. Ce n'est qu'à ce titre, croyons-nous, qu'on a réussi à grouper des structures mentales aussi

Digitized by Google

antipodiques dans une même catégorie. L'analyse de l'image mentale morbide, telle que nous l'avons pu suivre dans les troubles psychopathiques, ainsi que dans la vie mentale normale et dans la vie mentale des dégénérés, nous a montré, d'une part ce que signifie le coefficient morbide de l'image, et de l'autre la signification du rôle qu'une image mentale morbide peut exercer dans l'activité psychologique d'un sujet. Nous nous sommes par contre séparés de certains auteurs, pour qui la caractéristique de l'état mental des dégénérés n'est ni l'impulsion, ni l'obsession, ni les autres stigmates mentaux, dont la signification dégénérative passe pour monnaie courante dans la psychiatrie contemporaine; nous avons relevé au contraire un coefficient que nous croyons être parmi les premiers à faire remarquer, à savoir l'intensité de l'image mentale d'une part, la spontanéité de son déclanchement de l'autre.

Nous avons mis en lumière enfin, la part qui revient à ce groupe nosologique des dégénérés, reconnaissant des éléments réels mais nullement définitifs dans le cadre nosologique de la dégénérescence. Leur structure mentale a des rapports infinis et intimes avec celle de la vie mentale normale, et en aucune façon ils ne peuvent être englobés dans la même catégorie que les êtres créateurs et penseurs d'élite, dont certains spécimens ont été désignés, surtout *post mortem*, comme dégénérés supérieurs.

Outre que la critique et la documentation sont faites de seconde et tierce main, par ouï-dire, correspondances, remarques des contemporains, l'analyse de l'œuvre, en un mot l'analyse de toute la vie factice et artificielle, déguise la vraie vie mentale. Nous croyons qu'un tel sujet appartient à toute une autre catégorie, celle des analystes par excellence, qui se distinguent des psychopathes par l'orientation de leur esprit, par la structure de leur délire, par le pourquoi sensé et logique de leurs actions. Leur psychologie est à faire; et l'on peut se rendre compte par les connaissances actuelles de la pathologie qu'il ne semble pas que l'on s'adresse à des psychopathes clients habituels des asiles.

En poursuivant l'analyse de l'image mentale, telle qu'elle s'épanouit et évolue dans la vie psychologique normale, sans préoccupation d'examiner dans le détail ce qui se passe au fond du « σεαυτον », effleurant à peine la configuration psychologique du moi, depuis le scrupuleux banal, dont l'image constitue un « cliché souvenir », qui revient comme un tic à la pensée, jusqu'au penseur, où elle est pleine d'éclat, vive, intense, presque pathologique, on est conduit à constater qu'il s'agit d'une synthèse individuelle spéciale. On pourrait dire de la sorte que, connaissant l'image mentale d'un sujet, on pour-

Digitized by Google

rait être suffisamment renseigné sur sa modalité d'être et de réagir. Il nous a semblé encore, et nous nous arrêterons à cette constatation, et cela pour finir, que les notions de pathologie mentale actuellement admises creusent un trop grand abîme entre les troubles psychopathiques et la vie mentale normale.

Il nous a semblé, au contraire, en étudiant l'image mentale morbide, que les deux vies normales et morbides contiennent de nombreux éléments communs. Bien des phénomènes psychologiques s'épanouissent à leur façon, et nous avons remarqué tant de points de réunion et de contact que nous sommes presque conduits à croire que les éléments morbides, si morbidité il y a, constituent même les éléments essentiels et nécessaires de la mentalité normale. Tout au plus pourrait-on relever dans les troubles psychopathiques des oscillations plus profondes des phénomènes normaux, dont la clef sera donnée sans doute un jour par la connaissance de la cause des lésions psychiques dont le symbole nous est transmis et connu par les troubles de l'orientation mentale, et particulièrement ceux de l'association des idées.

Il est très curieux que même ceux qui ont défendu la valeur de la logique et l'existence d'une humanité saine de corps et d'esprit, ne se soient pas aperçus du cercle vicieux de leurs raisonnements, qui prétendaient rapprocher l'activité mentale des êtres supérieurs des états inférieurs ou, en tout cas morbides, des aliénés dégénérés ou non. Où serait alors cette humanité saine, et pourquoi se conduirait-elle et agirait-elle dans la vie selon les mots, les actes, les gestes et les pensées de ces dégénérés supérieurs, êtres malades, chétifs et aliénés? Le cercle est vicieux à tous points de vue, et si, par hasard, il se trouvait des gens qui regardent la pathologie comme la source d'une supériorité intellectuelle quelconque, pourquoi ne proclamerait-on pas les bienfaits de l'alcoolisation à outrance, ne ferait-on pas de la propagande pour toutes les causes et origines de dégénérescence, puisque les dégénérés sont les porte-drapeaux de l'humanité future, puisqu'ils sont la source qui alimente de pensées, de clichés émotifs et intellectuels les gens sains, les gens bien portants?

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE

Glossaire médical, par **L. Landouzy**, professeur de clinique médicale, et **F. Jayle**, chef de clinique gynécologique, à la Faculté de médecine de Paris. C. Naud, Paris, 1902.

Cet ouvrage, qui compte 663 pages in-8°, avec 426 gravures et 5 cartes des stations thermales de France et d'Algérie, ne constitue pas un dictionnaire. Les auteurs se sont bornés à indiquer le sens des expressions courantes, des mots nouveaux, et enfin la liste des noms d'hommes demeurés attachés à une maladie, à un symptôme, à un instrument ou à un procédé opératoire.

Il serait superflu de montrer qu'un tel glossaire répond à un besoin général. Chaque jour, les progrès des sciences médicales ont pour conséquences nécessaires la création de néologismes. Certains se plaignent un peu de cet envahissement de l'ancienne langue de l'École. Mais à vrai dire, si les excès sont, dans quelques cas, blâmables, n'en demeure-t-il pas moins que certaines dénominations comme : *méthode de Brand*, valent mieux que toutes les périphrases.

MM. Landouzy et Jayle ont pu réunir plus de 2 000 appellations de ce genre. Nul ne peut avoir la prétention de les fixer toutes dans sa mémoire, et ce chiffre seul dit avec éloquence les services que peut rendre un tel glossaire. Celui que les auteurs publient remplira très heureusement son but. Il y a été fait une très large place à la représentation graphique, suivant le principe qu'une bonne figure demeure mieux dans la mémoire que la meilleure définition.

L'ouvrage complet donne le sens de plus de 9 500 noms, mots ou expressions. On peut lui assurer un légitime et rapide succès, tant auprès de ceux qui, ayant la charge de l'enseignement, doivent être familiarisés avec les variations de la langue médicale, qu'auprès des praticiens isolés, placés loin des sources de la bibliographie, et désireux néanmoins de tirer parti de leurs lectures.

Dictionnaire de Physiologie, par **Charles Richet**, professeur de physiologie à la Faculté de médecine de Paris, tome VI, 1er fascicule. F. Alcan, Paris, 1902.

Le *Dictionnaire de Physiologie*, dont les lecteurs de cette *Revue* connaissent la haute valeur scientifique, vient de faire paraître son 16e fascicule, le premier du tome VI. Ce fascicule, de 320 pages, comprend les articles suivants :

Digitized by Google

FAIM, par M. *E. Bardier*;

FATIGUE, par Mlle *I. Ioteyko*. Cet article est un travail considérable, de près de 200 pages, divisé de la manière suivante : fatigue des nerfs, des terminaisons nerveuses intramusculaires, fatigue musculaire, des centres nerveux médullaires, des mouvements volontaires, effets de la fatigue sur les phénomènes psychiques, fatigue intellectuelle, sensorielle, phénomènes microscopiques de la fatigue, rôle pathogène de la fatigue;

FÈCES, par M. *Maurice Nicloux*;

FÉCONDATION, par M. *Ed. Retterer*;

FER (physiologie), par M. *Dastre*;

FER (pharmacodynamie, thérapeutique), par M. *Chassevant*.

LES PONCTIONS RACHIDIENNES ACCIDENTELLES *et les complications des plaies pénétrantes du rachis par armes blanches sans lésions de la moelle*, par le Dr **E. Mathieu**, ancien directeur du Val-de-Grâce. Paris, Masson et Cie, 1902.

Cette monographie, qui appartient à l'*Œuvre médico-chirurgical*, est en quelque sorte le complément de celle de M. Tuffier sur l'analgésie chirurgicale par voie rachidienne. L'auteur y étudie, comme le titre l'indique, les lésions accidentelles qui ont pour effet de soustraire une partie du liquide céphalo-rachidien, et montre l'origine et l'évolution des processus mécaniques ou inflammatoires qui en résultent.

En laissant de côté les manifestations ostéo-périostiques, qui intéressent plus spécialement les chirurgiens, on doit signaler particulièrement la description intéressante de la méningite cérébro-spinale traumatique.

NOUVEAUX PROCÉDÉS D'EXPLORATION, *Leçons de pathologie générale*, par **Ch. Achard**, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Tenon, recueillies et rédigées par *P. Sainton* et *M. Lœper*. Paris, Masson et Cie, 1902.

Les *Leçons* de M. Achard que l'on trouvera réunies dans ce volume ont été professées par l'auteur à la Faculté de Paris, dans une suppléance du cours de pathologie générale. Elles sont consacrées à la radiologie, à quelques sujets d'hématologie, à la cryoscopie, à l'exploration du rein par l'élimination provoquée.

La partie consacrée à la radiologie (150 pages) a été recueillie par M. P. Sainton. La technique, qui a fait l'objet de plusieurs traités spéciaux, a été volontairement réduite par M. Achard à ses données essentielles; par contre, on trouvera de très explicites renseignements sur les résultats de la méthode et la manière de les interpréter. Des chapitres séparés sont consacrés à la radiologie des membres, de la tête et du rachis, des organes du

Digitized by Google

médiastin, du poumon et des plèvres, à la radiologie abdominale et obstétricale et à diverses autres applications.

L'hématologie clinique a été étudiée en onze leçons, dont plusieurs consacrées aux variations leucocytaires. De même sont exposés le cyto-diagnostic, les ferments du sang, le séro-diagnostic et les agglutinations, les cytolyses, etc. Trois leçons renferment ensuite la technique et les applications de la cryoscopie. Puis viennent le mécanisme régulateur de la composition du sang, et l'exploration du rein par les diverses méthodes d'élimination provoquée (bleu de méthylène, phloridzine, glucose, etc.). Les leçons consacrées à l'hématologie ont été recueillies par M. Lœper.

On voit par ce sommaire que toutes les méthodes récentes d'exploration clinique ont leur place dans les leçons de M. Achard. Mais c'est la moindre qualité du livre. Les lecteurs apprécieront, plus encore que l'abondance des renseignements qu'ils y trouveront, le sens critique qui a judicieusement su faire la part des données encore provisoires, et surtout l'élégante clarté de l'exposé.

De nombreuses figures illustrent le texte.

Contribution a l'étude de l'anatomie pathologique de la maladie de Friedreich, par le Dr **F. Dumon**. Storck, Lyon, 1902.

Ce travail est une thèse de doctorat, où l'on trouvera une étude très complète d'un cas de maladie de Friedreich, et le résumé des observations, suivies d'autopsie, qui ont été publiées jusqu'à ce jour.

L'auteur montre, qu'au point de vue de la topographie des lésions, il est possible d'établir, à côté de la série dressée par Soca pour la symptomatologie, une série parallèle se rapportant à l'anatomie pathologique.

Cette série se diviserait en : lésions constantes (sclérose des faisceaux de Goll et de Burdach, atrophie des cornes et des racines postérieures); lésions inconstantes (sclérose du faisceau cérébelleux direct, du faisceau pyramidal croisé et du faisceau de Gowers, altérations épendymaires) et lésions relativement rares (sclérose du faisceau pyramidal direct, atrophie des cornes antérieures, lésions des ganglions spinaux et des nerfs périphériques, lésions des méninges).

L'existence de lésions du cervelet à côté de lésions médullaires chez un sujet ayant présenté les principaux signes de la maladie de Friedreich permet de considérer ce cas comme un type de transition entre cette maladie et l'hérédo-ataxie cérébelleuse.

Au point de vue histologique il est difficile, à l'heure actuelle, de se prononcer entre les deux théories de la sclérose névroglique pure et de la sclérose conjonctive commune.

Digitized by Google

DIABÈTE ET CURE DE POMMES DE TERRE

PAR A. MOSSÉ,

Professeur de Clinique médicale à l'Université de Toulouse,
Correspondant national de l'Académie de médecine.

ERRATUM[1]

Page 109, ligne 10. *Lisez* : Tartrate de potasse et de soude *au lieu de* : tartrate de soude.

Page 294, ligne 1. *Lisez* : au 7 avril *au lieu de* : au 17 avril.

Page 304, ligne 28. *Lisez* : urée 38 gr. 6 *au lieu de* : 3,86.

Page 377, ligne 15. *Lisez* : 107 gr. 38 de sucre *au lieu de* : 88 gr. de sucre.

Page 401, ligne 37. { 1re colonne, *lisez* : urée 15 gr. 45 *au lieu de* : urée 15 à 45 gr.
2e colonne, *lisez* : urée 21gr. 32 *au lieu de* : urée 21 à 32 gr.

Page 401, ligne 38. { 1re colonne, *lisez* : sucre 15 gr. *au lieu de* : sucre 15 c.
2e colonne, *lisez* : sucre 27 gr. 60 *au lieu de* : sucre 27 à 60 gr.

Page 405, ligne 25. *Lisez* : quelques heures de la journée *au lieu de* : la journée.

Page 405, lignes 31, 32, 33, 34 doivent prendre place après le premier mot « modérée » de la ligne 25.

Page 638, note. Supprimer les mots : M. Bouchard : *Traité de pathologie générale*, tome III.

Sur le graphique 4, page 305, la notation sucre 28 gr. (le 28-29 décembre), doit être rectifiée : sucre 38 gr.

1. Voir les numéros de février, mars, avril et juillet 1902.

Digitized by Google

TABLE DES MATIÈRES

DU TOME VINGT-DEUXIÈME

MÉMOIRES ORIGINAUX

ABADIE et GRENIER DE CARDENAL. — L'attaque convulsive de toux hystérique 972
BACALOGLU. — Les maladies observées à l'Hôpital des Enfants-Malades de Paris. 32, 179, 315
BARD. — Recherches cliniques et expérimentales sur la pression des épanchements pleuraux. 253, 340
BERNHEIM. — De l'élément psychique dans l'hémianesthésie hystérique. 677
BERTRAND. — Mécanisme de l'infection intestinale dans la dysenterie. 599
BERTRAND. — Sur un cas de paramyoclonus multiplex; état psychique spécial 941
BILLET. — Du paludisme à forme typhoïde. 1019
BOUCHARD. — Sur quelques altérations artérielles hémorragipares dans les cirrhoses. 837
BUSQUET. — Contribution à l'étude de la pneumo-typhoïde. 167
BUSQUET. — Voy. VÉRON.
CARRIÈRE. — Sur quelques cas d'angines à tétragènes. 509
CENSIER. — Quelques réflexions sur la pathogénie des phlébites. . . 699
CHELMONSKI. — L'état du système nerveux chez les phtisiques et son influence sur le cours de la tuberculose. 309
COLLET et LÉPINE (J.). — Hystérie à forme de paralysie générale. . . 1013
DAREMBERG et MORIEZ. — Variations de l'albumine, de l'acide urique, de l'acidité totale des urines, dans les albuminuries permanentes ou inconstantes. 797
D'ESPINE. — L'anévrysme de l'aorte ascendante à diverticule antéro-latéral gauche et les tracés sphygmographiques de l'aorte. . . . 581
FÉRÉ. — Contribution à l'étude des accidents névropathiques de l'indigestion. 1
FÉRÉ. — L'hérédité de l'odeur. 333
FÉRÉ. — La sensibilité à l'aimant. 749
FÉRÉ et FRANCILLON. — Note sur la rétraction de l'aponévrose palmaire chez les aliénés. 539
FERRAN. — Recherches sur la tuberculose et son bacille. 54

Digitized by Google

FERRANNINI. — Dislocations autochtones du cœur. 485
FISCHER. — Voy. JOURDIN.
FRANCILLON. — Voy. FÉRÉ.
FRENKEL. — Des secousses rythmiques de la tête chez les aortiques et les personnes saines. Signe de Musset. 604
GEBHARDT (de). — Note sur un nouveau procédé de recherche du sucre par les tablettes de nitropropiole. 96
GOLDSCHMIDT. — Sclérodermie sans artérite, grippe intermittente, gangrènes d'origine différente. 20
GRENIER DE CARDENAL. — Voy. ABADIE.
HARTENBERG. — Les formes pathologiques de la rougeur émotive. . 716
JOURDIN et FISCHER. — De l'importance pronostique et thérapeutique de la pression artérielle. 945
LANNOIS et PAUTET. — De l'asymétrie de la mimique faciale d'origine otique en pathologie nerveuse. 158
LÉPINE (R.). — De la méthode en clinique. 101
LÉPINE (J.). — Voy. COLLET.
LONDE. — De l'angoisse. 704, 868
LORET. — Le ricin et ses emplois médicinaux dans l'ancienne Égypte. 687
MARANDON DE MONTYEL. — Traitement du délire épileptique par l'alitement. 429
MATHIS. — Trois cas de polynévrite palustre. 195
MATHIS. — Deux cas de polynévrite palustre. 412
MOREUL et RIEUX. — Unité pathogénique de la dysenterie. 122
MORIEZ. — Voy. DAREMBERG.
MOSSÉ. — La cure de pommes de terre dans les diabètes sucrés et les complications diabétiques. 107, 279, 371, 620 1098
MOUISSET et TOLOT. — Hématologie du cancer de l'estomac. 814
PAULY. — Doigts en valgus. 1078
PAUTET. — Voy. LANNOIS.
REGNAULT. — Éruptions et œdèmes produits par le suc délétère des arbres à laque. 456
RIEUX. — Voy. MOREUL.
ROSENTHAL. — La broncho-pneumonie pseudo-lobaire continue. . . 552
TOLOT. — Voy. MOUISSET.
VALENTINO. — Du mode d'action de l'alcool sur l'économie, dans l'alcoolisme aigu. 73
VALENTINO. — Des secousses rythmiques de la tête chez les aortiques. 462
VALENTINO. — Œdèmes et hydrorrhées au cours des néphrites chroniques. 890
VASCHIDE et VURPAS. — Le vertige psychique. 480
VASCHIDE et VURPAS. — L'image mentale morbide 989, 1082
VÉRON et BUSQUET. — Sur un cas de péritonite par propagation. . . 366
VURPAS. — Voy. VASCHIDE.

Digitized by Google

REVUE GÉNÉRALE

LARGER (R.) et LARGER (H.). — Les stigmates obstétricaux de la dégénérescence 723

REVUES CRITIQUES

BERNARD (L.). — Le cryoscopie et ses applications cliniques. 210
DESCOS. — Application clinique du cyto-diagnostic des épanchements des séreuses. 815, 906
LÉPINE (R.). — Bases physiologiques de l'étude pathogénique du diabète sucré. 659

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD. — Nouveaux procédés d'exploration. 1096
ARTHUS. — Éléments de physiologie. 744
BASCH. — Les maladies du cœur dans l'artério-sclérose. 422
BEURNIER et CAMBOURS. — Laboulbène. Ses écrits et ses travaux. . . 507
BLUMENTHAL. — Pathologie des Harns am Krankenbett. 937
BORDIER. — Précis de manipulations de physique biologique. . . . 937
BORRMANN. — Le développement et les modes d'extension du carcinome de l'estomac. 422
BOUCHARD et BRISSAUD. — Traité de médecine, t. V, 501; t. VIII. . . 675
BRASCH. — Chimie physique appliquée à la physiologie et la pathologie. 331
BRISSAUD. — Voy. BOUCHARD.
BROUARDEL. — La lutte contre la tuberculose. 332
BROUARDEL et GILBERT. — Traité de médecine et de thérapeutique, t. VIII et IX. 675
CAMBOURS. — Voy. BEURNIER.
CHAUFFARD. — Treizième congrès international de médecine. 503
Contributions internationales à l'occasion du jubilé du professeur von Leyden 938
DEGUY et B. WEILL. — Manuel pratique du traitement de la diphtérie. 933
DEJERINE et A. THOMAS. — Traité des maladies de la moelle épinière. 1008
DEMENY. — Les bases scientifiques de l'éducation physique. 935
DOMINICI. — Le ganglion lymphatique. 939
DOM SAUTON. — La léprose. 834
DUCLAUX. — L'hygiène sociale. 251
DUMON. — Anatomie pathologique de la maladie de Friedreich. . . 1097
DUNSCHMANN. — Influence des sels de l'eau ingérée sur la composition du sang. 421
EBSTEIN. — Maladies héréditaires de la nutrition. 505
EINHORN. — Maladies de l'estomac. 99
ENGEL. — Guide pour l'examen clinique du sang. 501
ENRIQUEZ et SICARD. — Les oxydations de l'organisme. 747

Digitized by Google

FEINDEL. — Voy. MEIGE.
FLEURY (de). — Les grands symptômes neurasthéniques. 99
GALLIOT. — Dysenterie aiguë et chronique. 936
GASTOU. — Les maladies du cuir chevelu. 747
GAUTHIER. — Les médications thyroïdiennes. 937
GILBERT. — Voy. BROUARDEL.
GOLDSCHEIDER et JACOB. — Manuel de thérapeutique par les agents physiques. 327
GOODBODY. — Voy. VAUGHAN HARLEY.
GRASSET. — Les maladies de l'orientation et de l'équilibre. 1006
GUILLAIN. — La forme spasmodique de la syringomyélie. La névrite ascendante et le traumatisme dans l'étiologie de la syringomyélie. 1007
HACHET-SOUPLET. — Examen psychologique des animaux. 503
HAMBURGER. — Deux cas d'albuminurie de Bence Jones associée à des myélomes multiples. 332
HAUSHALTER. — Voy. SPILLMANN.
HEGER. — Institut Solvay. Travaux du laboratoire de physiologie. . 502
HIRSCHFELD. — Le diabète sucré. 421
JACOB. — Voy. GOLDSCHEIDER.
JAYLE. — Voy. LANDOUZY.
Johns Hopkins Hospitals reports (The). 507
KÉRAVAL. — La pratique de la médecine mentale. 1009
KOLBE. — Le cancer de l'estomac et son traitement chirurgical. . . 423
KOWALEVSKY. — Épilepsie; Traitement, Assistance et Médecine légale. 1010
KOWALEVSKY. — La migraine et son traitement. 1010
LABADIE-LAGRAVE et LEGUEU. — Traité médico-chirurgical de gynécologie. 501
LANDOUZY et JAYLE. — Glossaire médical. 1095
LAUNOIS. — Manuel d'anatomie microscopique et d'histologie. . . . 424
LE DANTEC. — L'unité dans l'être vivant. 1011
LE GENDRE et LEPAGE. — Le médecin dans la société contemporaine. 936
LEGUEU. — Voy. LABADIE-LAGRAVE.
LEPAGE. — Voy. LE GENDRE.
LEREBOULLET. — Les cirrhoses biliaires. 745
LYON. — Traité élémentaire de clinique thérapeutique. 252
MASSELIN. — Voy. THOINOT.
MATHIEU. — Les ponctions rachidiennes accidentelles. 1096
MAUREL. — Causes de notre dépopulation. 935
MEIGE et FEINDEL. — Les tics et leur traitement. 746
MENZER. — L'étiologie du rhumatisme articulaire aigu. 1012
METCHNIKOFF. — L'immunité dans les maladies infectueuses. 251
MULLER. — Voy. SEIFERT.
NICOLAÏDI. — Contribution à l'étude de l'acidité urinaire chez l'homme sain et chez les malades. 935
NOORDEN. — Traitement des néphrites aiguës. 420
PASSERAT. — Mouvement de la population dans quarante communes de la Dombes pendant le XIXe siècle. 423

Digitized by Google

PASSERAT. — L'état sanitaire du pays d'étangs pendant les vingt-cinq dernières années. 423
PATEL. — Les tuberculoses chirurgicales de l'intestin grêle. Leur thérapeutique. 507
PAWLOW. — Le travail des glandes digestives. 100
Poisons industriels. 745
POTAIN. — La pression artérielle de l'homme à l'état normal et pathologique. 506
POUCHET. — Leçons de Pharmacodynamie et de Matière médicale, 3e série. 505
PRIBRAM. — Rhumatisme articulaire chronique et arthrite déformante. 935
PRIBRAM. — Le rhumatisme articulaire aigu. 939
RICHER. — L'art et la médecine. 1011
RICHET CH. — Dictionnaire de Physiologie, tome VI, 1er fasc. . . . 1095
ROGER. — Les maladies infectieuses. 500
ROSE. — Sur la marche et la curabilité de la tuberculose péritonéale non opérée. 330
RUBNER. — Sur l'alimentation dans l'enfance au point de vue de l'obésité. 421
SABOURAUD. — Séborrhée, acnés, calvitie. 503
SACHS. — L'intoxication par l'oxyde de carbone. 327
SCHMIDT et STRASBURGER. — Les fèces de l'homme à l'état normal et pathologique. 424
SEIFERT et MULLER. — Manuel de diagnostic médical et d'exploration clinique. 935
SHERBAKOW. — Les stations de boues minérales de la Russie d'Europe. 424
SICARD. — Le liquide céphalo-rachidien. 1006
SICARD. — Voy. ENRIQUEZ.
SOLLIER. — L'hystérie et son traitement. 1009
SOUPAULT. — Les dilatations de l'estomac. 931
SPILLMANN et HAUSHALTER. — Manuel de diagnostic médical et d'exploration clinique. 745
Stations hydro-minérales et climatériques de la France. 424
STRASBURGER. — Voy. SCHMIDT.
STRAUSS. — Les néphrites chroniques. 420
TAPPEINER. — Traité de thérapeutique. 423
THOINOT et MASSELIN. — Précis de microbie. 744
THOMAS. — Voy. DEJERINE.
VASCHIDE et VURPAS. — Psychologie du délire dans les troubles psychopathiques. 1010
VAUGHAN HARLEY et GOODBODY. — The report of the department of pathological chemistry of University College London, vol. IV. . . 933
VIRES. — Maladies nerveuses; Diagnostic; Traitement. 1010
VLASSOPOULO. — La peste d'Alexandrie en 1899. 330
VURPAS. — Voy. VASCHIDE.
WEILL (B.). — Voy. DEGUY.

Digitized by Google

TRAVAUX RUSSES.

BECHTEREW. — Sur l'intervention chirurgicale dans l'épilepsie choréique. 578
BOTROWSKI. — Sur l'anatomie pathologique de l'état épileptique. . 579
BOUDNEW. — De l'hémiathétose. 579
CHALLOW. — Contribution à l'étude des affections du cervelet. . . . 427
CHMELEWSKI. — De la spondylose rhizomélique. 572
FLEURINA. — Un cas de morve aiguë. 427
GANOUSCHKIN et SOUKHANOW. — De la paralysie générale. 578
GEORGUIEVSKY. — A propos d'un cas de polymyosite hémorragique. . 426
GLEBORSKY. — Contribution à l'étude du traitement du lupus par la méthode de Finsen. 574
HIMMEL. — Des rapports entre le lupus et la tuberculose cutanée. . 575
IVANOW. — Traitement de la malaria par le bleu de méthylène. . . 577
JARNOVSKY. — Des formes atypiques de la syphilis. 572
KACHWEDRAMOW. — De la peste d'après des données récentes. . . . 425
KLIMENKO. — Sur l'élimination par les reins du bacille d'Eberth pendant et après la fièvre typhoïde. 573
LAPINSKI. — Des troubles nerveux dans le diabète. 580
LEWIN. — Étude sur les auto-intoxications d'origine intestinale. . . 572
LINTWAREW. — Sur l'état du ferment trypsique du suc pancréatique dans les différentes conditions physiologiques. 426
MAMONOW. — De la pneumonie grippale mixte avec diplocoque. . . 576
MOURATOFF. — La preuve nosologique de l'origine parasyphilitique de la paralysie générale. 573
ORLOWSKY. — Sur l'alcalinité du sang. 427
OSIPOW et BORESCHPOLSKI. — De l'excitabilité de la région motrice après une crise épileptique. 579
POPOW. — Six leçons sur la paralysie générale. 577
RIMOWITCH. — Le bacille de la conjonctivite aiguë et ses rapports avec le bacille de Pfeiffer. 574
ROSANOW. — De la peste à la fin du XIXe siècle. 426
ROUZDSKY. — Un cas d'angiocholite purulente avec guérison. . . . 425
SAWTCHENKO. — Sur le rôle des substances immunisantes dans le phénomène de la phagocytose. 573
SCHOIKEVICZ. — Des manifestations nerveuses au début de l'infection syphilitique. 578
SECHINOW. — L'étude des mouvements actifs chez l'homme. 577
SOKOLOW. — De l'influence des acides sur la sécrétion du suc gastrique. 426
SOLOVIEW. — Le balantidium coli comme cause des diarrhées chroniques. 428
STERN. — L'évolution et les connaissances actuelles sur les lésions anatomo-pathologiques du tabes. 579

Digitized by Google

TIKANAZE. — Contribution à l'étude des troubles de la parole dans la fièvre intermittente. 426
TROÏTZKY. — De la pathogénie de la maladie de Basedow. 575
VOLTARZEW. — Des altérations du corps thyroïde chez les syphilitiques au cours de la période secondaire. 574
WENDEIGAMMER et BROUCHANSKI. — Du délire aigu. 580
WELIAMOVITCH. — Contribution à la biologie du sang. 427
WIGOURA. — Du vaccin de Haffkine et des autres substances produisant chez l'homme l'immunité naturelle contre la peste. 428
WINOKOUROW. — Quelques remarques sur « la rigidité de la colonne vertébrale ». 428
WOROBIEW. — Le traitement du rhumatisme aigu par l'aspirine. . 425
ZABOLOTREW. — Sur l'anatomie pathologique de la cellule nerveuse dans la fièvre typhoïde et la diphtérie. 576
ZIMNISKY. — Influence de la rétention biliaire sur les fonctions des glandes gastriques. 427

NÉCROLOGIE

R. VIRCHOW. 940

Digitized by Google

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

DU TOME VINGT-DEUXIÈME

Les titres des mémoires originaux sont imprimés en *italiques* et les noms de leurs auteurs en PETITES CAPITALES et entre parenthèses.

Acide. — Voy. *Suc gastrique, Albuminurie.*

Acidité. — Voy. *Urine.*

Acnés. — Voy. *Séborrhée.*

Agents physiques. — Voy. *Thérapeutique.*

Aimant. — *La sensibilité à l'* — (FÉRÉ), 749.

Albumine. — *Variations de l'* —, *de l'acide urique, de l'acidité totale des urines, dans les albuminuries* (DAREMBERG ET MORIEZ), 797.

Albuminurie. — Deux cas d' — de Bence Jones associée à des myélomes multiples, par *Hamburger*, bibl., 332. — Voy. *Albumine.*

Alcool. — *Du mode d'action de l'* — *sur l'économie dans l'alcoolisme aigu* (VALENTINO), 73.

Aliénés. — Voy. *Aponévrose.*

Alimentation. — Sur l' — dans l'enfance au point de vue de l'obésité, par *Rubner*, bibl , 421.

Alitement. — Voy. *Délire.*

Anatomie. — Manuel d' — microscopique et d'histologie, par *Launois*, bibl., 424.

Anévrysme. — *L'* — *de l'aorte ascendante* (D'ESPINE), 581.

Angine. — *Sur quelques cas d'* — *à tétragènes* (CARRIÈRE), 509.

Angiocholite. — Un cas d' — purulente avec guérison, par *Rouzdsky*, bibl., 425.

Angoisse. — *De l'* — (LONDE), 704, 868.

Animaux. — Examen psychologique des —, par *Hachet-Souplet*, bibl., 503.

Aorte. — Voy. *Anévrysme.*

Aortiques. — *Des secousses rythmiques de la tête chez les* — (VALENTINO), 462. — *Des secousses rythmiques de la tête chez les* — *et les personnes saines* (FRENKEL), 604.

Aponévrose. — *Note sur la fréquence de la rétraction de l'* — *palmaire chez les aliénés* (FÉRÉ ET FRANCILLON), 539.

Art. — Voy. *Médecine.*

Artère. — Voy. *Pression, Cirrhose.*

Artério-sclérose. — Voy. *Cœur.*

Arthrite. — Voy. *Rhumatisme.*

Aspirine. — Voy. *Rhumatisme.*

Assistance. — Voy. *Épilepsie.*

Asymétrie. — Voy. *Mimique.*

Attaque. — *L'* — *convulsive de toux hystérique* (ABADIE ET GRENIER DE CARDENAL), 972.

Auto-intoxications. — Étude sur les — d'origine intestinale, par *Lewin*, bibl., 572.

Bacille. — Voy. *Tuberculose, Conjonctivite.*

Bacille d'Eberth. — Sur l'élimi-

Digitized by Google

nation par les reins du — pendant et après la fièvre typhoïde, par *Klimenko*, bibl., 573.

Bacille de Pfeiffer. — Voy. *Conjonctivite.*

Balantidium coli. — Le — comme cause des diarrhées chroniques, par *Solowiew*, bibl., 428.

Bile. — Voy. *Rétention*, *Cirrhose.*

Biologie. — Voy. *Physique.*

Boues. — Les stations de — minérales de la Russie d'Europe, par *Sherbakow*, bibl., 424.

Broncho-pneumonie. — *La — pseudolobaire continue* (Rosenthal), 552.

Calvitie. — Voy. *Séborrhée.*

Cancer. — *L'hématologie du — de l'estomac* (Mouisset et Tolot), 844. — Le — de l'estomac et son traitement chirurgical, par *Kolbe*, bibl., 423.

Carcinome. — Le développement et les modes d'extension du — de l'estomac, par *Borrmann*, bibl., 422.

Cervelet. — Contribution à l'étude des affections du —, par *Chalilow*, bibl., 427.

Chimie. — — physique appliquée à la physiologie et à la pathologie, par *Brasch*, bibl., 331. — The report of the department of pathological chemistry of University College London, par *Vaughan Harley et F. Goodbody*, bibl., 933.

Chorée. — Voy. *Épilepsie.*

Cirrhose. — *Sur quelques altérations artérielles hémorragipares dans les* — (Bouchard), 837. — Les — biliaires, par *Lereboullet*, bibl., 745.

Clinique. — Traité élémentaire de — thérapeutique, par *G. Lyon*, bibl., 252. — Voy. *Méthode.*

Cœur. — *Dislocations autochtones du* — (Ferrannini), 485. — Les maladies du — dans l'artério-sclérose, par *Basch*, bibl., 422.

Colonne vertébrale. — Quelques remarques sur « la rigidité de la — », par *Winokourow*, bibl., 428.

Conjonctivite. — Le bacille de la — aiguë et ses rapports avec le bacille de Pfeiffer, par *Rimowitch*, bibl., 574.

Convulsion. — Voy. *Attaque.*

Corps thyroïde. — Des altérations du — chez les syphilitiques au cours de la période secondaire, par *Voltarzew*, bibl., 574.

Cryoscopie. — La — et ses applications cliniques, par *L. Bernard*, 210.

Cuir chevelu. — Les maladies du —, par *Gastou*, bibl., 747.

Cyto-diagnostic. — *Applications cliniques du — des épanchements des séreuses* (A. Descos), 815, 906.

Dégénérescence. — Stigmates obstétricaux de la —, par *R. Larger et H. Larger*, 723.

Délire. — *Traitement du — épileptique par l'alitement* (Marandon de Montyel), 429. — Du — aigu, par *Weidingammer et Brouchansky*, bibl., 580. — Psychologie du — dans les troubles psychopathiques, par *Vaschide et Vurpas*, bibl., 1010.

Dépopulation. — Causes de notre —, par *Maurel*, bibl., 935.

Diabète. — *La cure de pommes de terre dans les — sucrés* (Mossé), 107, 279, 371, 620, 1098. — Bases physiologiques de l'étude pathogénique du — sucré, par *R. Lépine*, 659. — Le — sucré, par *Hirschfeld*, bibl., 421. — Des troubles nerveux dans le —, par *Lahinski*, bibl., 580.

Diagnostic. — Manuel de — médical et d'exploration clinique, par *Spillmann et Haushalter*, bibl.,

Digitized by Google

745. — Manuel de — médical et d'exploration clinique, par *Seifert et Muller*, bibl., 935. — Voy. *Maladie*.

Diarrhée. — Voy. *Balantidium coli*.

Dilatation. — Voy. *Estomac*.

Diphtérie. — Manuel pratique du traitement de la —, par *Deguy et B. Weill*, bibl., 933. — Voy. *Fièvre typhoïde*.

Diplocoque. — Voy. *Pneumonie*.

Dislocation. — Voy. *Cœur*.

Doigts. — — *en valgus* (Pauly), 1078.

Dysenterie. — *Unité pathogénique de la* — (Moreul et Rieux), 122. — *Mécanisme de l'infection intestinale dans la* — (Bertrand), 599. — — aiguë et chronique, par *Galliot*, bibl., 936.

Eau. — Voy. *Sang*.

Éducation. — Les bases scientifiques de l' — physique, par *Demeny*, bibl., 935.

Enfants-Malades. — Voy. *Maladie*.

Épanchements. — *Recherches cliniques et expérimentales sur la pression des — pleuraux* (Bard), 253, 40. — Voy. *Cyto-diagnostic*.

Épilepsie. — Sur l'intervention chirurgicale dans l' — choréique, par *Bechterew*, bibl., 578. — De l'excitabilité de la région motrice après une crise épileptique, par *Osipow et Boreschpolski*, bibl., 579. — Sur l'anatomie pathologique de l'état épileptique, par *Botrowski*, bibl., 579; — — traitement, assistance et médecine légale, par *Kovalevsky*, bibl., 1010. — Voy. *Délire*.

Équilibre. — Voy. *Maladie*.

Éruptions. — — *et œdèmes produits par le suc délétère des arbres à laque* (Regnault), 456.

Estomac. — Maladie de l' —, par *Einhorn*, bibl., 99. — Les dilatations de —, par *Soupault*, bibl., 934. — Voy. *Carcinome*, *Cancer*.

État psychique. — Voy. *Paramyoclonus*.

Étiologie. — Voy. *Syringomyélie*, *Rhumatisme*.

Être. — L'unité dans l' — vivant, par *Le Dantec*, bibl., 1011.

Exploration. — Nouveaux procédés d'—, par *Achard*, bibl., 1096. Voy. *Diagnostic*.

Fèces. — Les — de l'homme à l'état normal et pathologique, par *Schmidt et Strasburger*, bibl., 424.

Ferment trypsique. — Voy. *Suc pancréatique*.

Fièvre. — Voy. *Parole*.

Fièvre typhoïde. — Sur l'anatomie pathologique de la cellule nerveuse dans la — et la diphtérie, par *Zabolotrew*, bibl., 576. — Voy. *Bacille d'Eberth*.

Ganglion. — Le — lymphatique, par *H. Dominici*, bibl., 939.

Gangrène. — Voy. *Sclérodermie*.

Glande. — Le travail des — digestives, par *Pawlow*, bibl., 100. — Voy. *Rétention*.

Glossaire. — — médical, par *Landouzy et Jayle*, bibl., 1095.

Grippe. — Voy. *Sclérodermie*.

Gynécologie. — Traité médico-chirurgical de —, par *Labadie-Lagrave et Legueu*, bibl., 501.

Hématologie. — Voy. *Cancer*.

Hémianesthésie. — *De l'élément psychique dans l' — hystérique* (Bernheim), 677.

Hémiathétose. — De l' —, par *Boudnew*, bibl., 579.

Hémorragie. — Voy. *Cirrhoses*.

Hérédité. — Voy. *Odeur*.

Histologie. — Voy. *Anatomie*.

Hydrorrhée — Voy. *Néphrite*.

Hygiène. — — sociale, par *E. Duclaux*, bibl., 251.

Digitized by Google

Hystérie. — L' — et son traitement, par *Sollier*, bibl., 1009. — — *à forme de paralysie générale*, (Collet et Lépine), 1013. — Voy. *Hémianesthésie, Attaque.*

Image. — *L' — mentale morbide* (Vaschide et Vurpas), 989, 1082.

Immunité. — Voy. *Maladie.*

Indigestion. — *Contribution à l'étude des accidents névropathiques de l'* — (Féré), 1.

Infection. — Voy. *Dysenterie.*

Institut Solvay. — —, travaux du laboratoire de physiologie, par *Heger*, bibl., 502.

Intestin. — Voy. *Tuberculose, Auto-intoxication, Dysenterie.*

Intoxication. — Voy. *Oxyde de carbone.*

Johns Hopkins Hospital. — The — reports, bibl., 507.

Laboulbène. — —, par *Beurnier et Cambours*, bibl., 507.

Léprose. — La —, par *Dom Sauton*, bibl., 836.

Liquide. — Le — céphalo-rachidien, par *Sicard*, bibl., 1006.

Lupus. — Contribution à l'étude du traitement du — par la méthode de Finsen, par *Gleborsky*, bibl., 574. — Des rapports entre le — et la tuberculose cutanée, par *Himmel*, bibl., 575.

Maladie. — *Les — observées à l'hôpital des Enfants-malades de Paris* (Bacaloglu), 32, 179, 315. — L'immunité dans les — infectieuses, par *E. Metchnikoff*, bibl., 251. — Les — infectieuses, par *Roger*, bibl., 500. — Les — de l'orientation et de l'équilibre, par *Grasset*, bibl., 1006. — Traité des — de la moelle épinière, par *Dejerine et A. Thomas*, bibl., 1008. — — nerveuses, diagnostic, traitement, par *Vires*, bibl., 1010.

Maladie de Basedow. — De la pathogénie de la —, par *Troïtzky*, bibl., 575.

Maladie de Friedreich. — Anatomie pathologique de la —, par *Dumon*, bibl., 1097.

Malaria. — Traitement de la — par le bleu de méthylène, par *Ivanow*, bibl., 577.

Manipulation. — Voy. *Physique.*

Matière médicale. — Voy. *Pharmacodynamie.*

Médecin. — Le — dans la société contemporaine, par *Le Gendre et Lepage*, bibl., 936.

Médecine. — Traité de —, t. V, par *Bouchard et Brissaud*, bibl., 501. — Treizième congrès international de —, publié par *Chauffard*, bibl., 503. — Traité de — et de thérapeutique, t. VIII et IX, par *Brouardel et Gilbert*, bibl., 675. — Internationale Beiträge zur innere —, bibl., 938; — La pratique de la — mentale, par *Kéraval*, bibl., 1009. — L'art et la —, par *Richer*, bibl., 1011. — Voy. *Épilepsie.*

Médications. — Les — thyroïdiennes, par *Gauthier*, bibl., 937.

Méthode. — *De la — en clinique* (Lépine), 101.

Méthode de Finsen. — Voy. *Lupus.*

Microbie. — Précis de —, par *Thoinot et Masselin*, bibl., 744.

Migraine. — La — et son traitement, par *Kovalevsky*, bibl., 1010.

Mimique. — *De l'asymétrie de la — faciale d'origine otique* (Lannois et Pautet), 158.

Moelle. — Voy. *Maladie.*

Morve. — Un cas de — aiguë, par *Fleurina*, bibl., 427.

Mouvements. — Étude des — actifs chez l'homme, par *Sechinow*, bibl., 577.

Myélome. — Voy. *Albuminurie.*

Digitized by Google

Néphrite. — *Œdèmes et hydrorrhées au cours des — chroniques* (VALENTINO), 891. — Les — chroniques, par *Strauss*, bibl., 420. — Traitement des — aiguës, par *Noorden*, bibl., 420.

Neurasthénie. — Les grands symptômes neurasthéniques, par *M. de Fleury*, bibl., 99.

Névrite. — Voy. *Syringomyélie.*

Nitropropiole. — Voy. *Sucre.*

Nutrition. — Maladies héréditaires de la —, par *Ebstein*, bibl., 505.

Obésité. — Voy. *Alimentation.*

Obstétrique. — Voy. *Dégénérescence.*

Odeur. — *L'hérédité de l'* — (FÉRÉ), 333.

Œdème. — Voy. *Éruption, Néphrite.*

Organisme. — Voy. *Oxydations.*

Orientation. — Voy. *Maladie.*

Oxydations. — Les — de l'organisme, par *Enriquez* et *Sicard*, bibl., 747.

Oxyde de carbone. — L'intoxication par l' —, par *Sachs*, bibl., 327.

Paludisme. — *Du — à forme typhoïde* (BILLET), 1019.

Paralysie. — La preuve nosologique de l'origine parasyphilitique de la — générale, par *Mouratoff*, bibl., 573. — Six leçons sur la — générale, par *Popow*, bibl., 577. — De la — générale d'après la statistique de la clinique psychiatrique de Moscou, par *Ganouschkin et Soukhanow*, bibl., 578. — Voy. *Hystérie.*

Paramyoclonus. — *Sur un cas de — multiplex. État psychique spécial* (BERTRAND), 941.

Parole. — Contribution à l'étude des troubles de la — dans la fièvre intermittente, par *Tikane*, bibl., 426.

Pathologie. — Voy. *Chimie.*

Pays d'étangs. — L'état sanitaire du — pendant vingt-cinq ans, par *Passerat*, bibl., 423.

Péritonite. — *Sur un cas de — par propagation* (VÉRON ET BUSQUET), 366.

Peste. — La — d'Alexandrie en 1899, par *Vlassopoulo*, bibl., 330. — De la — d'après des données récentes, par *Kachvadiamow*, bibl., 425. — De la — à la fin du XIXe siècle, par *Rosanow*, bibl., 426. — Voy. *Vaccin de Haffkine.*

Phagocytose. — Sur le rôle des substances immunisantes dans la —, par *Sawtchenko*, bibl., 573.

Pharmacodynamie. — Leçons de — et de matière médicale, par *Pouchet*, bibl., 505.

Phlébite. — *Quelques réflexions sur la pathogénie des* — (CENSIER), 699.

Phtisie. — Voy. *Système nerveux.*

Physiologie. — Éléments de —, par *Arthus*, bibl., 744. — Dictionnaire de —, par *Ch. Richet*, bibl., 1095. — Voy. *Pathologie, Institut Solvay.*

Physique. — Précis de manipulations de — biologique, par *H. Bordier*, bibl., 937.

Pneumonie. — De la — grippale mixte avec diplocoque, par *Mamonow*, bibl., 576.

Pneumo-typhoïde. — *Contribution à l'étude de la* — (BUSQUET), 167.

Poison. — — industriels, bibl., 745.

Polymyosite. — A propos d'un cas de — hémorragique, par *Georguievsky*, bibl., 426.

Polynévrite. — *Deux cas de — palustres* (MATHIS), 412. — *Trois cas de — palustres* (MATHIS), 195.

Pommes de terre. — Voy. *Diabète.*

Ponctions. — Les — rachidiennes accidentelles, par *Mathieu*, bibl., 1096.

Population. — Mouvement de la

Digitized by Google

— dans quarante communes de la Dombes pendant le XIXe siècle, par *Passerat*, bibl., 423.

Pression. — *De l'importance pronostique et thérapeutique de la — artérielle* (JOURDIN ET FISCHER), 945. — La — artérielle de l'homme à l'état normal et pathologique, par *Potain*, bibl., 506. — Voy. *Épanchements.*

Psychopathie. — Voy. *Délire.*

Rachis. — Voy. *Liquide, Ponctions.*

Région motrice. — Voy. *Épilepsie.*

Rétention. — Influence de la — biliaire sur les fonctions des glandes intestinales, par *Zimnisky*, bibl., 427.

Rétraction. — Voy. *Aponévrose.*

Rhumatisme. — Sur le traitement du — aigu par l'aspirine, par *Worobiew*, bibl., 425. — — articulaire et arthrite déformante, par *Pribram*, bibl., 935. — Le — articulaire aigu, par *Pribram*, bibl., 939. — L'étiologie du — articulaire aigu, par *Menzer*, bibl., 1012.

Ricin. — *Le — et ses emplois médicinaux dans l'ancienne Égypte* (LORET), 687.

Rougeur. — *Formes pathogéniques de la — émotive* (HARTENBERG), 716.

Sang. — Influence des sels de l'eau ingérée sur la composition du —, par *Dünschmann*, bibl., 421. — Contribution à la biologie du —, par *Weliamovitch*, bibl., 427. — Sur l'alcalinité du —, par *Orlowsky*, bibl., 427. — Guide pour l'examen clinique du —, par *Engels*, bibl., 501.

Sclérodermie. — — *sans artérite, grippe intermittente, gangrènes d'origine différente* (GOLDSCHMIDT), 20.

Séborrhée. — —, acnés, calvitie, par *Sabouraud*, bibl., 503.

Secousse. — Voy. *Aortique.*

Sel. — Voy. *Sang.*

Sensibilité. — Voy. *Aimant.*

Séreuse. — Voy. *Cyto-diagnostic.*

Spasme. — Voy. *Syringomyélie.*

Spondylose. — De la — rhizomélique avec lésions des grandes articulations, par *Chmelevski*, bibl., 572.

Stations. — — hydro-minérales climatériques et marines de la France, bibl., 424. — Voy. *Boues.*

Suc gastrique. — De l'influence des acides sur la sécrétion du —, par *Sokolow*, bibl., 426.

Suc pancréatique. — Sur l'état du ferment tryptique du — dans les différentes conditions physiologiques, par *Lintwarew*, bibl., 426.

Sucre. — *Note sur un nouveau procédé de recherche du — par les tablettes de nitropropiole* (DE GEBHARDT), 96.

Syphilis. — Des formes atypiques de la —, par *Jarnovsky*, bibl., 572. — Des manifestations nerveuses au début de l'infection syphilitique, par *Schoikewicz*, bibl., 578. — Voy. *Corps thyroïde.*

Syringomyélie. — La forme spasmodique de la ; — la névrite ascendante et le traumatisme dans l'étiologie de la —, par *Guillain*, bibl., 1007.

Système nerveux. — *L'état du — chez les phtisiques et son influence sur le cours de la tuberculose* (CHELMONSKI), 309.

Tabes. — L'évolution et les connaissances actuelles sur les lésions anatomo-pathologiques du —, par *Stern*, bibl., 579.

Tétragène. — Voy. *Angine.*

Thérapeutique. — Manuel de — par les agents physiques, par *Goldscheider et Jacob*, bibl., 327.

Digitized by Google

— Traité de —, par *Tappeiner*, bibl., 423. — Voy. *Médecine*.

Thyroïde. — Voy. *Médication*.

Tic. — Les — et leur traitement, par *Meige et Feindel*, bibl., 746.

Toux. — Voy. *Attaque*.

Traumatisme. — Voy. *Syringomyélie*.

Troubles nerveux. — Voy. *Diabète*.

Tuberculose. — *Recherches sur la — et son bacille* (Ferran), 54. — Sur la marche et la curabilité de la — péritonéale non opérée, par *Rose*, bibl., 330. — La lutte contre la —, par *Brouardel*, bibl., 332. — Les — chirurgicales de l'intestin grêle; leur thérapeutique, par *Patel*, bibl., 507. — Voy. *Système nerveux*, *Lupus*.

Typhoïde. — Voy. *Paludisme*.

Urine. — Contribution à l'étude de l'acidité urinaire chez l'homme sain et chez les malades, par *J. Nicolaïdi*, bibl., 935. — L' — au lit du malade, par *Blumenthal*, 7. — Voy. *Albumine*.

Vaccin de Haffkine. — Du — et des autres substances produisant chez l'homme l'immunité contre la peste, par *Wigoura*, bibl., 428.

Valgus. — Voy. *Doigts*.

Vertige. — *Le — psychique* (Vaschide et Vurpas), 480.

Le propriétaire-gérant : Félix Alcan.

Coulommiers. — Imp. Paul BRODARD.

Digitized by Google

GENERAL LIBRARY,
DEC 31 1902

REVUE
DE MÉDECINE

PARAISSANT TOUS LES MOIS

DIRECTEURS : MM.

Ch. BOUCHARD
Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital de la Charité,
Membre de l'Académie de médecine,
Membre de l'Académie des sciences.

A. CHAUVEAU
Inspecteur général des Écoles vétérinaires,
Professeur au Muséum d'histoire naturelle,
Membre de l'Académie de médecine,
Membre de l'Académie des sciences.

L. LANDOUZY
Professeur de clinique médicale
à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Laennec,
Membre de l'Académie de médecine.

R. LÉPINE
Professeur de clinique médicale à la
Faculté de médecine de Lyon,
Correspondant de l'Académie des sciences,
Associé de l'Académie de médecine.

RÉDACTEURS EN CHEF : **MM. L. Landouzy et R. Lépine.**

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : **M. J. Lépine.**

VINGT-DEUXIÈME ANNÉE. — N° 12. — 10 DÉCEMBRE 1902

MÉMOIRES ORIGINAUX

F. Collet et J. Lépine. — HYSTÉRIE A FORME DE PARALYSIE GÉNÉRALE.

A. Billet. — DU PALUDISME A FORME TYPHOÏDE. (*Avec 8 tracés et 2 fig.*)

R. Pauly. — DOIGTS EN VALGUS. (*Avec 1 fig.*)

N. Vaschide et C. Vurpas. — L'IMAGE MENTALE MORBIDE. (*Suite et fin.*)

BIBLIOGRAPHIE

Glossaire médical, par *L. Landouzy.* — Dictionnaire de Physiologie, tome VI, 1er fascicule, par *Ch. Richet.* — Les fonctions rachidiennes accidentelles, par *E. Mathieu.* — Nouveaux procédés d'exploration, par *Ch. Achard.* — Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la maladie de Friedreich, par *F. Dumon.*

ERRATUM.

TABLE DES MATIÈRES.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES.

FÉLIX ALCAN, ÉDITEUR
ANCIENNE LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE ET Cie
108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108
PARIS, 6e

1902

Renouvellement d'abonnement du 1er Janvier 1903.

Cette livraison étant la dernière de l'année 1902, nous prions nos abonnés de nous adresser

Digitized by Google

VIENT DE PARAITRE

ANNUAIRE MÉDICAL

ET PHARMACEUTIQUE

de la France

DU DOCTEUR FÉLIX ROUBAU

POUR L'ANNÉE 1903

Contenant : Législation médicale et pharmaceutique, Législation militaire, Liste du personnel médical des Ministères et Administrations publiques, des Facultés et Écoles de médecine et de pharmacie, Enseignement supérieur, Écoles des hautes études, Corps savants, Académie des sciences, Académie de médecine, Sociétés savantes, Établissements thermaux, de bienfaisance, d'aliénés, Lycées, Théâtres, Hôpitaux, Cliniques, Assistance publique, Préfecture de la Seine, Préfecture de police, etc., etc.;

La liste par ordre alphabétique des docteurs et pharmaciens de Paris, leur classement par rues;

La liste par ordre alphabétique et celle par départements des docteurs et pharmaciens de la France, Algérie, Tunisie, etc. (Listes établies d'après des documents officiels.)

55e ANNÉE — PRIX : 4 FRANCS

A l'Agence des publications Médicales et Scientifiques,

rue Tiquetonne, 62, Paris.

Digitized by Google

LOTION LOUIS DEQUÉANT contre le **Sebumbacille, Calvitie, Pelade, Teigne, Trichophyties, Séborrhée, Acné**, etc. — *En vente chez les Pharmaciens seulement.*

Le **Sebumbacille, microbe** de la **Calvitie vulgaire**, a été découvert par M. **LOUIS DEQUÉANT**, pharmacien, 38, rue Clignancourt, Paris. Mémoires déposés à l'Académie de Médecine, 28 Mars 1897, 8 mai 1898. L'extrait de ces mémoires est adressé gracieusement à tous les médecins qui lui en feront la demande.

Renseignements gratuits et prix de faveur pour tous les membres du corps médical.

SAVONS MÉDICINAUX de A. MOLLARD

JOUBERT, *Pharmacien de 1re Classe, Successeur*
PARIS, 8, Rue des Lombards — USINE à St-Denis (Seine) la douz.

SAVON *Phéniqué*... à 5 °/o de A. MOLLARD 12f
SAVON *Boraté*..... à 10 °/o de A. MOLLARD 12f
SAVON au *Thymol*.. à 5 °/o de A. MOLLARD 12f
SAVON à l'*Ichthyol*. à 10 °/o de A. MOLLARD 24f
SAVON *Boriqué*.... à 5 °/o de A. MOLLARD 12f
SAVON au *Salol*..... à 5 °/o de A. MOLLARD 18f
SAVON au *Sublimé* à 1 °/o ou 10 °/o de A. MOLLARD 18f ou 24f
SAVON *Iodé* (KI — 10 °/o).. de A. MOLLARD 24f
SAVON *Sulfureux* hygiénique de A. MOLLARD 12f ou 24f
SAVON au *Goudron* de Norwège de A. MOLLARD 12f
SAVON *Glycérine*..... de A. MOLLARD 12f

Ils se vendent en boîte de 1/4 et de 1/2 douzaine avec 35 °/o à MM. les Docteurs et Pharmaciens.

SULFURETTES

Pastilles sulfhydriques mentholées

Seul produit permettant l'application *réelle, pratique* et *facile*, des effets puissamment bactéricide du H^2S aux états infectieux de la *gorge*, du *poumon* et du *tube digestif*.

Envoi franco et gratis d'un étui d'échantillon à MM. les Docteurs qui en feront la demande **à J. Gautier, pharmacien-préparateur, 10, rue Saint-Antoine. Paris** (4e)

VENTE EN GROS : 26, Rue Michel Lecomte (3e)
DÉTAIL : Toutes pharmacies

ANIODOL

ANTISEPTIQUE GÉNÉRAL
sans Mercure, ni Cuivre. Ne sent pas, ne tache pas, inaltérable.
Désodorisant universel.

Obstétrique, Chirurgie, Maladies infectieuses

SOLUTION COMMERCIALE au 1/100 (20 divisions servant à faire 20 litres)

SAVON BACTÉRICIDE à l'ANIODOL 2 °/o

Antisepsie des mains de l'Opérateur, des Champs opératoires. — Dentifrice modèle.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE de DÉSINFECTION, 14, Rue des Pyramides, PARIS. — *TÉLÉPHONE 237-18.*

IODURES FOUCHER

D'ORLÉANS

DRAGÉES D'IODURE DE FER ET MANNE

Aussitôt dissoutes qu'arrivées dans l'estomac, elles ne constipent jamais.

DRAGÉES D'IODURE DE POTASSIUM PURIFIÉ

ne contenant ni iode à l'état libre ni iodates elles ne dérangent jamais les fonctions digestives.

DRAGÉES D'IODURE DE SODIUM

à 20 centig. de sel pur et minutieusement dosé.

PARIS — *20, Boulevard de Sébastopol, 20* — PARIS

Digitized by Google

APPROBATION de l'ACADÉMIE de MÉDECINE

SOLUTION TITRÉE DE DIGITALINE D'HOMOLLE ET QUEVENNE

10 Gouttes de cette Solution représentent exactement 1 milligramme de Digitaline.

GRANULES DE DIGITALINE D'HOMOLLE ET QUEVENNE (1 à 2 dans les 24 heures).

Pharmacie COLLAS, 8, Rue Dauphine, PARIS.

GOUTTES LIVONIENNES de TROUETTE-PERRET

(Créosote, Goudron et Tolu)

Le Remède le plus puissant contre les Affections des voies respiratoires.

Quatre capsules par jour aux repas.

E. TROUETTE, 15, rue des Immeubles-Industriels, PARIS

PAPAÏNE TROUETTE-PERRET

(Le plus puissant digestif connu)

Un verre à liqueur d'ELIXIR, SIROP ou VIN de *Papaïne de Trouette-Perret* après chaque repas.

E. TROUETTE, 15, rue des Immeubles-Industriels, PARIS

ETABLISSEMENT de SAINT-GALMIER (Loire)

SOURCE BADOIT

L'Eau de Table sans Rivale

La plus Légère à l'Estomac

DÉBIT de la SOURCE : PAR AN 30 MILLIONS de Bouteilles

Déclarée d'Intérêt Public

Décret du 18 Août 1897

OVO-LÉCITHINE BILLON

OVO-LÉCITHINE BILLON

OVO-LÉCITHINE BILLON

RACHITISME, SCROFULE
TROUBLES DIGESTIFS
FAIBLESSE des OS
ARRÊTS de CROISSANCE

NEURASTHÉNIE
SURMENAGE, ANÉMIE
TUBERCULOSE
CONVALESCENCE

ANÉMIE CÉRÉBRALE
FAIBLESSE GÉNÉRALE
PHOSPHATURIE
DIABÈTES

DRAGÉES, GRANULÉ, INJECTION HYPODERMIQUE

Dans toutes les Pharmacies

Dépôt Général : MICHELAT & LESUEUR, 2 et 4, Rue du Marché-des-Blancs-Manteaux, PARIS

FER QUEVENNE Approuvé par l'Académie de Médecine. — Plus actif et mieux toléré que les sels de fer (Poudres, Dragées, Pastilles). 0gr05 à chaque repas. — 14, rue des Beaux-Arts, Paris.

BAIN DE PENNÈS

Hygiénique, Reconstituant, Stimulant

Remplace *Bains alcalins, ferrugineux, sulfureux*, surtout les *Bains de mer*.

Exiger Marque de Fabrique. — PHARMACIES, BAINS

CONTREXÉVILLE SOURCE DU PAVILLON

ABSOLUMENT INDIQUÉE — A JEUN ET AUX REPAS

RÉGIME DES GOUTTEUX, GRAVELEUX, ARTHRITIQUES

FÉLIX ALCAN, ÉDITEUR

Revue de Médecine et Revue de Chirurgie

La *Revue de médecine* et la *Revue de chirurgie*, qui constituent la 2e série de la *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, paraissent tous les mois; chaque livraison de la *Revue de médecine* contient 5 à 6 feuilles grand in-8; chaque livraison de la *Revue de chirurgie* contient de 8 à 9 feuilles grand in-8.

S'ADRESSER POUR LA RÉDACTION :

Revue de médecine : à M. le Dr **Landouzy**, 4, rue Chauveau-Lagarde, à Paris (8e), ou à M. le Dr **Lépine**, 30, place Bellecour, à Lyon.

Revue de chirurgie : à M. le Dr **F. Terrier**, 11, rue de Solférino, Paris (7e).

POUR L'ADMINISTRATION :

A M. **Félix Alcan**, libraire-éditeur, 108, boulevard Saint-Germain, Paris (6e).

PRIX D'ABONNEMENT :

Pour la Revue de Médecine		Pour la Revue de Chirurgie	
Un an, Paris	**20** fr.	Un an, Paris	**30** fr.
— Départements et étranger.	**23**	— Départements et étranger.	**33** fr.
La livraison, **2** fr.	fr.	La livraison, **3** fr.	

Les *deux Revues* réunies, un an, Paris, **45** fr.; départements et étranger, **50** fr.

Les quatre années de la *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie* (1877, 1878, 1879 et 1880) se vendent chacune séparément 20 fr.; la livraison, 2 fr.

Les vingt et une premières années (1881 à 1901) de la *Revue de médecine* se vendent le même prix. Les dix-huit premières années de la *Revue de chirurgie*, 20 fr. Les autres années, 30 fr.

Récentes publications médicales

MANUEL D'HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE

PAR

V. CORNIL ET **L. RANVIER**

Professeur à la Faculté de médecine, Membre de l'Académie de médecine, Médecin de l'Hôtel-Dieu.

Professeur au Collège de France, Membre de l'Institut, Membre de l'Académie de médecine.

AVEC LA COLLABORATION DE MM.

A. BRAULT ET **M. LETULLE**

Médecin de l'hôpital Lariboisière, Chef des travaux pratiques d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine.

Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Médecin de l'hôpital Boucicaut.

TOME DEUXIÈME

G. Durante. Anatomie pathologique des muscles. — **J. Jolly.** Histologie pathologique du sang. — **H. Dominici.** Le sang et la moelle osseuse. — **A. Gombault** et **C. Philippe.** Histologie pathologique du système nerveux. Généralités.

1 vol. gr. in-8, avec 369 gravures en noir et en couleurs, dans le texte. **25** fr.

Précédemment paru : TOME PREMIER

L. Ranvier. Généralités sur l'histologie normale. Cellules et tissus normaux. — **V. Cornil.** Généralités sur l'histologie pathologique. Altération des cellules et des tissus. Des inflammations. — **A. Brault.** Des tumeurs. — **F. Bezançon.** Notions élémentaires sur les bactéries. — **Maurice Cazin.** Lésions des os. Lésions du tissu cartilagineux. Anatomie pathologique des articulations. — **V. Cornil.** Des altérations du tissu conjonctif. Lésions des membranes séreuses.

1 vol. gr. in-8, avec gravures en noir et en couleurs, dans le texte ..... **25** fr.

Les tomes III et IV terminant l'ouvrage paraîtront dans le cours de l'année 1903.

AUTRES PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Journal de l'Anatomie et de la Physiologie normales et pathologiques

DE L'HOMME ET DES ANIMAUX

Fondé par Ch. Robin, continué par Georges Pouchet.

Directeur : MATHIAS DUVAL, de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté de médecine

Avec le concours de MM. les professeurs Retterer et Tourneux

38e année, 1902. (*Paraît tous les deux mois.*)

Un an : Paris, **30** fr.: départements et étranger, **33** fr. — La livraison, **6** fr.

Revue de l'École d'Anthropologie de Paris

RECUEIL MENSUEL (**12e année, 1902**)

PUBLIÉ PAR LES PROFESSEURS.

Abonnement : France et étranger, **10** fr. — Le numéro, **1** fr.

Revue de Thérapeutique Médico-Chirurgicale

Rédacteur en chef : Dr RAOUL BLONDEL.

Un an : France, **12** fr.; étranger, **13** fr.

Digitized by Google

FÉLIX ALCAN, ÉDITEUR

COLLECTION MÉDICALE

Élégants volumes in-16, cartonnés à l'anglaise, à 4 et à 3 fr.

VIENNENT DE PARAITRE :

GROSSESSE ET ACCOUCHEMENT

ÉTUDE DE SOCIO-BIOLOGIE ET DE MÉDECINE LÉGALE

par **G. MORACHE**

Professeur de médecine légale à la Faculté de médecine de Bordeaux.
Membre Associé de l'Académie de médecine.

Un volume in-16, cart. à l'angl..... 4 fr.

DU MÊME AUTEUR, *même collection*

La profession médicale, *ses devoirs, ses droits*, 1 vol. in-16, cart. l'anglaise. 4 fr.
Le mariage, *étude socio-biologique et de médecine légale*, 1 vol. in-16, cart. à l'anglaise..... 6 fr.

LES NOUVEAUX TRAITEMENTS

par le Docteur **J. LAUMONIER**

Un volume in-16, cart. à l'angl..... 4 fr.

DU MÊME AUTEUR, *même collection*

Hygiène de l'alimentation dans l'état de santé et de maladie, 1 vol. in-16, cart. à l'anglaise..... 4 fr.

MANUEL DE PSYCHIATRIE

par le Docteur **J. ROGUES DE FURSAC**

Un volume in-16, cart. à l'angl. (*paraîtra fin décembre*)..... 4 fr.

Traité de l'intubation du larynx, de l'enfant et de l'adulte, dans les sténoses laryngées aiguës et chroniques, par le Dr **A. BONAIN**, chargé du service de laryngoscopie, rhinologie, otologie, à l'hôpital civil de Brest. 1 vol. in-16 de la *Collection médicale*, avec 42 figures, cartonné..... 4 fr.

Le diabète et la cure de pommes de terre, par **A. MOSSÉ**, prof. à la Fac. de méd. de Toulouse. 1 vol. in-8 avec graphiques..... 5 fr.

L'homme préhistorique, par **S. ZABOROWSKI**, SEPTIÈME ÉDITION ENTIÈREMENT REFONDUE. 1 vol. in-32 de la *Bibliothèque utile*, broché, 0 fr. 60; cartonné..... 1 fr.

Dr **F. RAYMOND**
Professeur
de la clinique des maladies du système nerveux
à la Salpêtrière.

et

Dr **Pierre JANET**
Professeur de psychologie au Collège de France,
Directeur du Laboratoire de psychologie
à la Salpêtrière.

LES OBSESSIONS ET LA PSYCHASTHÉNIE

TOME I. — *Études cliniques et expérimentales sur les idées obsédantes, les impulsions, les manies mentales*, etc. 1 vol in-8..... 18 fr.

TOME II. — *Fragments des leçons cliniques du mardi*, 1 vol. grand in-8 (*sous presse*).

Dictionnaire de physiologie, par **Ch. RICHET**. Fascicule XVI (*Faim, Fatigue, Fécondation, Fèces, Fer*). 1 vol. gr. in-8..... 8 fr. 50
Les fascicules précédents, hormis ceux du Tome I, se vendent chacun séparément..... 8 fr. 50

Petit dictionnaire des falsifications, par **L. DUFOUR**. Nouvelle édition, revue et augmentée. 1 vol. in-32 de la *Bibliothèque utile*, br., 0 fr. 60, cart. 1 fr.

Digitized by Google

Coulommiers. — Imp. Paul Brodard

Digitized by Google

Digitized by Google

LIBRARY.
MAY 8 1903

Digitized by Google

Digitized by Google